

А.В. Лутай, И.Е. Мишина, А.А. Гудухин, Л.Я. Корнилов,
С.Л. Архипова, Р.Б. Орлов, О.Н. Алеутская

**Диагностика, дифференциальная диагностика
и лечение заболеваний органов
пищеварения**

Учебное пособие

Иваново – 2008

УДК
ББК
П

Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение заболеваний органов пищеварения: Учебно пособие / А.В. Лутай, Мишина И.Е., А.А. Гудухин, Л.Я. Корнилов, С.Л. Архипова, Р.Б. Орлов, О.Н. Алеутская – Иваново, 2008. – 156 с.

В учебном пособии в соответствии с «Программой по внутренним болезням» представлены современные данные о диагностике, дифференциальной диагностике и лечении при основных заболеваниях желудочно-кишечного тракта (органическая и функциональная патология пищевода, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, патология гепатобилиарной системы, поджелудочной железы и кишечника). Проблемы дифференциальной диагностики освещены с позиции синдромального подхода, что облегчает решение многих клинических задач. Настоящее пособие, составленное на основе литературных и собственных данных, позволяет получить основной объем информации для формирования базисных знаний по разделу «гастроэнтерология».

Предназначено для самостоятельной подготовки студентов медицинских ВУЗов.

Рецензенты:

Барт Б.Я. – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой поликлинической терапии ГОУ ВПО Российский государственный медицинский университет Росздрава

Боровков Н.Н. – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии Нижегородской государственной медицинской академии Росздрава

СОДЕРЖАНИЕ

- Введение
1. Дифференциальная диагностика и лечение при синдроме пищеводной диспепсии
 2. Дифференциальная диагностика и лечение при синдроме желудочной диспепсии
 3. Дифференциальная диагностика и лечение при синдроме кишечной диспепсии
 4. Дифференциальная диагностика при синдроме «острого живота»
 5. Неотложные состояния в гастроэнтерологии
 6. Дифференциальная диагностика при гепатомегалии и гепатолиенальном синдроме
 7. Лечение хронических заболеваний печени
 8. Дифференциальная диагностика при желтухе
 9. Дифференциальная диагностика и лечение заболеваний желчных путей
 10. Дифференциальная диагностика и лечение заболеваний поджелудочной железы
 11. Ориентировочная основа действий врача по диагностике заболеваний, проявляющихся симптомами пищеводной диспепсии
 12. Ориентировочная основа действий врача по лечению пациента с пищеводной диспепсией
 13. Ориентировочная основа действий врача по диагностике заболеваний, сопровождающихся симптомами желудочной диспепсии
 14. Контрольные вопросы
 15. Разбор ситуационных задач
 16. Контрольные задачи по теме
 17. Литература

ВВЕДЕНИЕ

Цели изучения:

на основании ведущего синдрома проводить диагностический поиск и дифференциальную диагностику заболеваний желудочно-кишечного тракта, формулировать клинический диагноз и назначать комплексное лечение с учетом основного и сопутствующих заболеваний.

Уметь:

- выявить ведущий синдром
- сформулировать предварительный диагноз
- составить план дополнительных методов исследования
- сформулировать клинический диагноз
- назначить лечение

Знать:

- основные синдромы заболеваний желудочно-кишечного тракта
- классификацию болезней органов пищеварения
- диагностические критерии (клинические, лабораторные и инструментальные)

1. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ СИНДРОМЕ ПИЩЕВОДНОЙ ДИСПЕПСИИ (ДИСФАГИИ)

Дисфагия – расстройство любой фазы акта глотания. Она может быть обусловлена функциональными или органическими поражениями пищевода, а также сдавлением его извне при заболеваниях других органов грудной полости. При этом характерным является затруднение при глотании, болезненность, регургитация заглатываемой пищи, попадание её в соседние органы при наличии свищевых сообщений. Дисфагия – неспецифический синдром, присущий практически всем заболеваниям пищевода. Поэтому при нарушениях акта глотания необходимо тщательное клиническое обследование, включая изучение психического статуса больного. Обязательным является эндоскопическое и рентгенологическое исследование.

Перечень заболеваний и патологических состояний, при которых наблюдается дисфагия

1. Органические заболевания пищевода
 - 1.1. Эзофагит острый, хронический, ГЭРБ
 - 1.2. Язва пищевода
 - 1.3. Стеноз пищевода
 - 1.4. Периезофагит
 - 1.5. Дивертикулы пищевода
 - 1.6. Доброкачественные опухоли пищевода
 - 1.7. Рак пищевода
 - 1.8. Склеродермия и сидеропения
2. Заболевания центральной и периферической нервной и мышечной систем
 - 2.1. Эзофагоспазм
 - 2.2. Атония пищевода
 - 2.3. Ахалазия кардии
3. Сужения пищевода, вызванные патологическими изменениями в соседних органах
 - 3.1. Опухоли и кисты средостения
 - 3.2. Центральный рак легкого
 - 3.3. Задний медиастинит
 - 3.4. Плевропульмональный фиброз
 - 3.5. Митральный порок
 - 3.6. Аневризма аорты
 - 3.7. Праволежащая аорта
 - 3.8. Аномалии сосудов
 - 3.9. Увеличение щитовидной железы
 - 3.10. Шейный остеохондроз и инородные тела
4. Лекарственный воздействия и психические заболевания

1.1. Эзофагит – воспаление пищевода – протекает остро, подостро или хронически. Рефлюкс-эзофагит, в настоящее время выделен в особую нозологическую форму Гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь (ГЭРБ).

Острый эзофагит вызывается действием на слизистую оболочку пищевода горячей или раздражающей пищи, кислот, щелочей, инородных тел и др. Встречается при некоторых острых инфекционных и аллергических заболеваниях заболеваний, радиационном поражении. По морфологической картине выделяют эзофагиты катаральные, эрозивные, геморрагические, псевдомембранозные, некротические, а также абсцесс и флегмону пищевода (обычно в связи с травмой слизистой оболочки инородным телом). *Клинические проявления:* при катаральном и эрозивном эзофагите – чувство жжения, саднения за грудиной, при более тяжелых формах – выраженная боль при глотании, иногда рефлексорная дисфагия. При геморрагическом эзофагите – кровавая рвота, при псевдомембранозном – в рвотных массах обнаруживаются пленки фибрина, абсцесс и флегмона пищевода протекают наиболее тяжело с септической лихорадкой, симптомами общей интоксикации, нейтрофильным лейкоцитозом со сдвигом формулы влево, высокой СОЭ. При острых эзофагитах эзофагоскопия противопоказана (она проводится лишь по особым показаниям – например, для вскрытия абсцесса). *Диагноз устанавливается* на основании данных анамнеза и клинической картины. Рентгенологическое исследование должно проводиться с особой осторожностью: могут определяться неровность контуров пищевода, нарушение его моторной функции, утолщение складок слизистой оболочки. При катаральном и эрозивном эзофагите возможно консервативное лечение: голод на несколько дней в сочетании с назначением антацидных препаратов в виде гелей; при болях – внутрь анестезин, новокаин, а в случае выраженных спазмов – но-шпа, папаверин и др. В остальных случаях показана неотложная госпитализация в хирургическое отделение.

Хронический эзофагит возникает под влиянием повторных и длительных воздействий повреждающих факторов на слизистую оболочку пищевода. *Клинически* проявляется ощущением жжения и саднения за грудиной, особенно при прохождении пищи по пищеводу (в редких случаях болью), рефлексорной дисфагией, тошнотой, срыгиванием пищей или жидкостью. При рентгенологическом исследовании определяется неравномерное утолщение складок слизистой оболочки, появление полипообразных разрастаний, часто - антиперистальтика. Наиболее информативным является эзофагоскопическое исследование (отек, гиперемия слизистой, иногда эрозии с белесоватыми налетами; при выраженных атрофических изменениях слизистая оболочка истончена, гладкая, легко кровоточит). *Лечение* консервативное: основное место занимает диета с исключением повреждающих факторов (№ 1, 1б) в сочетании с назначением препаратов, обволакивающих слизистую оболочку (антацидные гели, препараты висмута в виде взвесей), спазмолитиков.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) - определенный клинический симптомокомплекс, возникающий в результате заброса содержимого же-

лудка в пищевод вне зависимости от того, возникают ли при этом морфологические изменения дистального отдела пищевода или нет. В первом случае говорят об «эндоскопически позитивной ГЭРБ (или рефлюкс-эзофагите - РЭ)», во втором - об «эндоскопически негативной ГЭРБ». По современным представлениям, ГЭРБ рассматривается как заболевание с первичным нарушением моторики пищевода и желудка. Наиболее характерным симптомом ГЭРБ является изжога, которая усиливается при погрешностях в диете, приеме алкоголя и газированных напитков, при физическом напряжении и наклонах туловища, а также в горизонтальном положении больного. Другими частыми симптомами служат отрыжка, рефлексорная дисфагия, боли в эпигастральной области или области мечевидного отростка, возникающие вскоре после еды и усиливающиеся при наклонах. К внепищеводным симптомам ГЭРБ относятся боли в грудной клетке, напоминающие иногда приступы стенокардии, упорный кашель, дисфония, нарушения сердечного ритма (экстрасистолы, преходящей блокады ножек пучка Гиса и др.). В результате гастроэзофагеального рефлюкса могут возникать повторные пневмонии и хронический гастрит, ларингит, фарингит, разрушения зубов. "Золотым стандартом" диагностики ГЭРБ остается эндоскопический метод исследования. При этом у больных с эндоскопически позитивной ГЭРБ часто выявляются гиперемия и отек слизистой оболочки пищевода (при катаральном РЭ), эрозивные и язвенные дефекты. Используется оценка степени тяжести имеющегося РЭ по Savari-Miller.

При РЭ I степени тяжести эндоскопически обнаруживается картина преимущественно катарального эзофагита, а единичные эрозии захватывают менее 10% поверхности слизистой оболочки дистального отдела пищевода.

При РЭ II степени тяжести эрозии становятся сливными и захватывают уже до 50% поверхности слизистой оболочки дистального участка пищевода.

При РЭ III степени отмечаются циркулярно расположенные сливные эрозии, занимающие практически всю поверхность слизистой оболочки пищевода. Наконец, IV степень тяжести РЭ характеризуется образованием пептических язв и стриктур пищевода, а также развитием тонкокишечной метаплазии слизистой оболочки пищевода (синдром Баррета). В некоторых классификациях последнее осложнение рассматривается как V степень тяжести РЭ. При эндоскопически негативной ГЭРБ признаки РЭ отсутствуют. Манометрия позволяет выявить снижение тонуса НПС, могут выявляться грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, увеличение числа эпизодов транзиторных расслаблений НПС, снижение амплитуды перистальтических сокращений стенки пищевода. Ценным методом диагностики ГЭРБ является суточное мониторирование pH в пищеводе. Рентгенологическое исследование помогает выявить сопутствующие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и также позволяет обнаружить наличие гастроэзофагеального рефлюкса. В амбулаторных условиях может быть проведен так называемый омепразоловый тест, суть которого заключается в том, что выраженность клинических симптомов ГЭРБ значительно уменьшается в течение первых 3-5 дней ежедневного приема 40 мг омепразола. Если этого не происходит, то имеющиеся у больного симптомы обусловлены, вероятнее всего, другими заболеваниями.

Лечение: прекращение курения и употребления спиртных и газированных напитков, нормализация массы тела, отказ от приема острой, очень горячей или очень холодной пищи, употребления кислых фруктовых соков, продуктов, усиливающих газообразование, а также лука, чеснока, перца, жиров, шоколада. Больные должны избегать переедания, тесной одежды, тугих поясов. Последний прием пищи должен быть не позднее, чем за несколько часов до сна. Нельзя лежать после еды в течение 1,5 часов. Нежелательным является прием препаратов, снижающих тонус НПС (теофиллина, прогестерона, антидепрессантов, нитратов, антагонистов кальция), а также оказывающих неблагоприятное действие на слизистую оболочку пищевода (нестероидные противовоспалительные средства, доксициклин, хинидин). Вероятность возникновения гастроэзофагального рефлюкса уменьшается при подъеме головного конца кровати (на 15-20 см) с помощью подставок. Больным необходимо воздерживаться от физических упражнений, связанных с наклонами туловища, избегать нагрузки на мышцы брюшного пресса, ношения тугих поясов и ремней.

Медикаментозное лечение: антациды (быстрое купирование болей и изжоги) прокинетики (домперидон в дозе 10 мг 4 раза в сутки и цизаприд в дозе 40 мг 4 раза в сутки), H₂-блокаторы (ранитидин, фамотидин) блокаторам протонного насоса (омепразол, лансопразол). При осложненном течении заболевания (повторные пищеводно-желудочные кровотечения, формирование пептических стриктур пищевода, синдром Баррета, сочетающийся с дисплазией эпителия высокой степени), а также неэффективности правильно проводившейся консервативной терапии применяют хирургическое лечение. Значительное распространение в последние годы получила операция лапароскопической фундопликации по Ниссену, которая при существенно более низких показателях послеоперационной летальности и быстрой реабилитации больных дает высокий процент отличных и хороших результатов.

1.2. Язва пищевода встречается редко, локализуется обычно в нижней трети пищевода. Различают острые пептические язвы, возникающие в послеоперационном периоде, при заболеваниях, сопровождающихся частой рвотой кислым желудочным содержимым, а также хронические язвы, возникающие главным образом у больных с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточностью кардии.

Клинически язва пищевода проявляется изжогой, дисфагией (вследствие сопутствующего эзофагоспазма, отека или рубцового стеноза), болями за грудиной или в эпигастральной области при проглатывании, тошнотой, иногда рвотой. Сравнительно часто возникают кровотечения. Рентгенологически выявляются остроконечные «ниши» с воспалительным валом у основания кратера, обуславливающие краевую деформацию стенки пищевода в зоне поражения. Диаметр ниши не превышает 1 см, а глубина — несколько миллиметров. Часто наблюдается сопутствующий эзофагит. При эзофагоскопии язва представляется округлой или продолговатой с желто-серым или кровянистым налетом, под которым обнаруживается багрово-красное неровное дно. В сомнительных случаях производится биопсия.

Лечение: большое значение имеет диета (стол № 1, 1б). Медикаментозное лечение включает назначение препаратов, обволакивающих слизистую оболочку (антацидные гели, препараты висмута в виде взвесей) после каждого приема пищи и на ночь. Спать желательно с приподнятым головным концом кровати или высоко на подушках. Обязательно также назначение антисекреторных препаратов (ранитидин, омепразол) для снижения агрессивности желудочного сока, а при выявлении гастроэзофагеального рефлюкса – прокинетиков (мотилиум).

1.3. Стеноз пищевода наиболее часто бывает обусловлен бывшими ожогами кислотами или щелочами, исходом пептической язвы и ахалазии, инфекционными заболеваниями и др.

Клинически небольшие и даже умеренные рубцовые стенозы могут протекать скрыто. Основным симптомом заболевания — дисфагия, ощущение затруднения при прохождении пищи через пищевод, ее задержки в пищеводе. Первоначально имеет место затруднение при приеме лишь твердой пищи. Для облегчения продвижения пищи в желудок больные запивают ее жидкостью. В дальнейшем присоединяются трудности при приеме кашицеобразной и жидкой пищи. В случае присоединения эзофагита дисфагия становится болезненной, больных беспокоят отрыжка, регургитация, рвота или сразу после еды или спустя некоторое время. В связи с недоеданием прогрессирует упадок питания.

При рентгенологическом исследовании определяются локализация, размеры и количество сужений, величина расширения пищевода над местом стеноза: вначале расширение имеет веретенообразный вид, затем приобретает форму конуса или мешка. Стеноз пищевода выявляется также при эзофагоскопии, однако его протяженность и состояние слизистой оболочки пищевода дистальнее места сужения изучить обычно не удастся. Рубцовые сужения от опухолевых стенозов пищевода дифференцируются отсутствием динамики в течение длительного времени, большой протяженностью процесса, наличием нескольких сужений просвета на различных уровнях, резким супрастенотическим расширением, а также остаточной эластичностью стенок в зоне поражения. В случаях сомнения проводятся эзофагоскопия с прицельной биопсией.

Лечение хирургическое.

1.4. Периэзофагит появляется при перфорации пищевода инородным телом, прободении язвы пищевода, разрыве пищевода, туберкулезе лимфатических узлов средостения. Характеризуется дисфагией, сильной болью при глотании, ознобами, ремиттирующей лихорадкой, часто кровавой рвотой, эмфиземой средостения, пиопневмотораксом. При рентгенологическом исследовании выявляются сужение пищевода вследствие воспалительного отека, а также ряд других симптомов перфорации — затекание контрастного вещества в средостение или плевральную полость, признаки эмфиземы средостения. При эзофагоскопии удается обнаружить прободное отверстие и локальные воспалительные явления в пищеводе.

Лечение хирургическое.

1.5. Дивертикул пищевода – противоестественное выпячивание стенки пищевода, сообщающееся с его просветом. Дивертикулы могут быть истинными (содержащими все слои пищеводной стенки) и ложными (выпячивание слизистой оболочки через дефект мышечного слоя). Выделяют также дивертикулы врожденные и приобретенные; последние подразделяются на пульсионные, тракционные и смешанные. По локализации дивертикулы бывают фарингоэзофагальными, бифуркационными, над- и поддиафрагмальными.

Клинически характерны дисфагия, регургитация пищи в ночные часы, что может приводить к аспирации, иногда гиперсаливация. При застое пищи появляется неприятный гнилостный запах изо рта. При развитии дивертикулита присоединяется медиастинит. Рентгенологически определяется мешковидное выпячивание стенки пищевода с задержкой контраста. При дивертикулите выявляется нечеткость контуров дивертикула.

Лечение зависит от характера дивертикула. Небольшие, хорошо опорожняющиеся дивертикулы не требуют оперативного вмешательства. В этом случае больным рекомендуется хорошо пережевывать пищу, после еды выпивать несколько глотков воды, чтобы «промыть» дивертикул и принимать положение, способствующее его опорожнению. Хирургическое лечение показано больным с большими, плохо опорожняющимися дивертикулами (напр. мешковидные с узкой шейкой), а также при развитии осложнений (дивертикулит, прорыв дивертикула в бронх, аорту, легочную артерию, перикард, плевральную полость).

1.6. Доброкачественные опухоли пищевода характеризуется умеренно выраженной, длительно существующей дисфагией, которая может приводить к упадку питания, болями при глотании различной интенсивности, явлением гиперкинезии пищевода, появлением ощущения инородного тела. Возможно развитие вторичного эзофагита. Рентгенологически большинство опухолей создает картину «полипа пищевода». Имеется дефект наполнения с ровными и четкими контурами округлой или овальной формы, подвижный при глотании. Некоторые опухоли могут нарушать проходимость пищевода вплоть до субстеноза. Уточняется характер опухоли эзофагоскопией с биопсией.

Лечение хирургическое.

1.7. Рак пищевода является наиболее частой причиной дисфагии, которая характеризуется быстрым прогрессированием и сочетается с пищеводной рвотой (часто с примесью крови), болями за грудиной, особенно при проглатывании пищи, ощущением инородного тела в пищеводе, гиперсаливацией, анорексией и извращением вкуса. Могут наблюдаться приступы кашля, осиплость голоса, одышка. При осмотре выявляется резкое снижение массы тела, землисто-серый цвет кожи. Могут пальпироваться увеличенные, плотные, неподвижные надключичные или шейные лимфатические узлы. В общем анализе крови – гипохромная анемия, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, уменьшение количества эозинофилов, значительное повышение СОЭ. Рентгенологически определяется дефект наполнения в виде узла иногда с изъязвлением или сужение просвета пищевода с неровными, изъеденными контурами. Стенки пищевода в области сужения ригидны, отсутствует перистальтика, складки слизистой истончены,

сглажены или обрывисты. Имеется супрастенотическое расширение. Верифицирует диагноз эзофагоскопия с биопсией.

Лечение зависит от стадии развития опухоли.

1.8. Склеродермическая эзофагопатия имеет место в 2/3 случаев системной склеродермии. Она проявляется дисфагией, ощущением инородного тела за грудиной, режущей изжогой, срыгиванием, рвотой. Дисфагия – важный симптом склеродермии, ее появление побуждает признать начало генерализации заболевания. Иногда дисфагия предшествует изменениям кожи за 3 года и более. При прогрессировании процесса развивается эзофагит с упорными мучительными загрудинными болями. Рентгенологически склеродермические изменения пищевода характеризуются ослаблением перистальтики, атонией, дилатацией, длительной задержкой контрастного вещества в пищеводе, недостаточностью кардии с явлениями рефлюкс-эзофагита и его вторичными осложнениями – изъязвлениями, сужением наддиафрагмального сегмента пищевода, стриктурами. Диагноз ставится с учетом основных проявлений склеродермии: вазоспастических нарушений по типу синдрома Рейно, усиливающихся при волнении или охлаждении, склеродермических поражений кожи лица и кистей, суставного синдрома, базального пневмосклероза, кардиосклероза, стеноза пищевода и др. Существенную помощь оказывает морфологическое исследование биоптатов кожи.

1.9. Сидеропеническая дисфагия (синдром Россолимо-Бехтерева, Пламмера-Винсона) встречается при дефиците (железа в организме; обычно дисфагия сочетается с железodefицитной анемией. Недостаток железа в организме приводит к развитию трофических изменений кожи, волос, ногтей, атрофическому фарингиту, эзофагиту, гастриту с желудочной ахилией. Причиной дисфагии являются атрофический эзофагит с развитием особых перепончатых сужений и перемычек в проксимальном отделе пищевода и выраженная атрофия подслизистого слоя, уменьшающая его эластичность. У этих лиц часто отмечаются значительные нарушения вкуса и обоняния, низкий уровень железа в сыворотке крови.

1.10. Спастическая дискинезия пищевода развивается при нарушениях центральной регуляции функции пищевода (первичный эзофагоспазм) или при воспалительных процессах различных отделов ЖКТ (вторичный эзофагоспазм). Нарушение заключается в том, что вместо единого пропульсивного сокращения происходит одновременное сокращение всего гладкомышечного сегмента пищевода или непоследовательное сокращение различных его частей. Характерна перемежающаяся дисфагия при проглатывании больших кусков плотной пищи, во время поспешной еды, волнения, а также при сочетании этих факторов. Задержка пищи не бывает длительной. Помогают перемена положения тела, прием жидкости, аэрофагия. Часто наблюдается загрудинная боль, связанная с глотанием. Психогенные эзофагоспазмы проявляются ощущением кома или подкапывания к горлу, имеют различную частоту и длительность, порой сопровождаются изжогой, отрыжкой, срыгиванием, икотой. Рентгенологически тонус

пищевода повышен, просвет его сужен; периодически возникающие спастические циркулярные сокращения пищевода чередуются с его расширениями, напоминающими четки или «штопорообразный пищевод». Если при обычном рентгенологическом исследовании не выявляются симптомы эзофагоспазма, проводят повторное исследование с более густой или подкисленной лимонной кислотой бариевой взвесью. Важное диагностическое значение имеет эзофаго-тонокимография, благодаря количественной оценке давления в просвете пищевода.

В лечении большое значение имеет нормализация характера питания, коррекция психологического статуса. Из медикаментозных препаратов основное значение имеют спазмолитики (но-шпа, дицетел; кроме случаев сочетания эзофагоспазма с недостаточностью нижнего пищеводного сфинктера), могут применяться также нитропрепараты (нитросорбид, амилнитрит), антагонисты кальция группы нифедипина. Последние две группы препаратов назначают за 40-60 мин до приема пищи. Хороший эффект дает сочетание спазмолитиков с поливитаминами, общеукрепляющими и седативными препаратами. При вторичном эзофагоспазме необходимо лечить основное заболевание.

1.11. Атония пищевода наблюдается при поражениях как центральной, так и периферической нервной системы, а также мышечной оболочки пищевода. Дисфагия является следствием задержки в пищеводе сухой или плохо пережеванной пищи, особенно при еде лежа. При атонии и недостаточности глоточно-пищеводного и кардиального сфинктера наблюдается отрыжка и срыгивание вследствие регургитации пищеводного или желудочного содержимого при наклоне туловища. Течение длительное, прогрессирующее. Рентгенологически выявляется расширение просвета пищевода более 3 см, задержка контраста не менее 7-10 минут, картина «бариевого столба», высотой более 3 см, избыточная складчатость слизистой оболочки (4-5 складок вместо 2-3), отсутствие формирования ампулы, резкое ослабление тонуса и перистальтической активности стенок.

Лечение основного заболевания, назначают щадящую диету, витамины, общеукрепляющие средства, а также препараты, повышающие тонус пищевода (карбахолин, прозерин, цизаприд), физиотерапию (амплипульстерапию, циркулярный душ, жемчужно-кислородные ванны).

1.12. Ахалазия кардии (кардиоспазм) – заболевание, при котором нарушается прохождение пищевого комка из пищевода в желудок вследствие отсутствия рефлекторного раскрытия кардии и изменения пищеводной перистальтики во время глотания. Наблюдается в любом возрасте, составляя от 5 до 20% всех заболеваний пищевода, связана с дисфункцией вегетативной нервной системы, рефлекторными механизмами, невротическим состоянием, инфекционно-токсическим поражением нервных сплетений пищевода, врожденным их дефектом и, возможно, с дефицитом витаминов группы В. Клинико-анатомически ахалазию кардии подразделяют на 4 стадии (по Б.В. Петровскому). Первая – функциональный временный спазм кардии без расширения пищевода; вторая – стабильное расширение пищевода (до 3 см) и усиленная моторика стенок; тре-

тая – стадия рубцовых изменений кардии с выраженным расширением пищевода до 5 см и функциональным расстройством тонуса и перистальтики; четвертая – стадия осложнений с органическим поражением дистального отдела пищевода, эзофагитом, периезофагитом (пищевод расширен более чем на 5 см и S-образно изогнут).

Основными симптомами являются дисфагия, регургитация (пищеводная рвота) и загрудинная боль. Дисфагия вначале эпизодическая, с прогрессированием болезни наблюдается при каждом приеме пищи. Регургитация сопровождает дисфагию; выраженность ее зависит от стадии заболевания, усиливается при наклонах туловища, физическом напряжении, горизонтальном положении больного, нередко в ночные часы, что приводит к аспирации пищевых масс и появлению приступов ночного кашля, симптома «мокрой подушки». Характерна выработка больными приемов, облегчающих прохождение пищи: питье теплой воды мелкими глотками, аэрофагия, определенное положение тела во время еды и др. Боль за грудиной появляется при переполнении пищевода или в связи с развитием застойного эзофагита. При I-II стадии заболевания общее состояние не страдает. На исходе III-IV стадии отмечается похудание. Рентгенологически выявляется нарушение прохождения контраста в желудок, расширение и S-образное искривление пищевода, нарушение перистальтики. Бариевая взвесь длительно задерживается в пищеводе, кардиальный сегмент его сужен (симптом «мышинного хвоста») и не раскрывается при глотании, газовый пузырь желудка отсутствует. Прием 1-2 таблеток нитроглицерина под язык расслабляет кардиальный сфинктер и контраст «проваливается» в желудок. Эзофагоскопия выявляет расширение пищевода, скопление пищевых масс в кардиальном отделе, застойный эзофагит и позволяет взять биопсию для дифференциальной диагностики со злокачественным новообразованием; характерно, что эзофагоскоп легко проходит через кардию в желудок.

Лечение на I и II стадиях заболевания консервативное: щадящая диета, питание частое, небольшими порциями, нитропрепараты (нитросорбид, нитроглицерин), антагонисты кальция группы нифедипина (дают наиболее стабильный эффект), прокинетики (домперидон, цизаприд), местные анестетики (внутри 0,5-1% раствор новокаина, анестезин), седативные средства, витамины группы В. На III стадии болезни (а также на II при отсутствии эффекта от консервативной терапии) проводят баллонную кардиодилатацию. В более запущенных случаях показано хирургическое лечение.

1.13. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) – смещение через пищеводное отверстие диафрагмы в заднее средостение какого-либо органа брюшной полости, чаще абдоминального отдела пищевода и кардиальной части желудка. Выделяют грыжи фиксированные (постоянные), нефиксированные, скользящие (аксиальные) и параэзофагеальные. Заболевание может протекать бессимптомно. Чаще всего при ГПОД наблюдается изжога, отрыжка пищей. Симптомы усиливаются при наклоне туловища вперед, в положении лежа. Часто встречается (особенно при фиксированных и параэзофагеальных грыжах) боль в области мечевидного отростка. Характерным для нее является возникновение после приема пищи, в горизонтальном положении, при физической на-

грузке (необходим дифференциальный диагноз со стенокардией). Возможно возникновение дисфагии, рвоты с примесью крови, железодефицитной анемии. Рентгенологическое исследование проводят полипозиционно (в вертикальном и горизонтальном положении больного) с применением приемов, повышающих внутрибрюшное давление: покашливание, натуживание, напряжение брюшного пресса и др. Выявляется утолщение свода желудка, его деформация, смещение пищевода при дыхании более чем на 3 см. В горизонтальном положении больного регистрируются расширение пищеводного отверстия диафрагмы и присутствие в нем при грыже трех и более складок желудка. Диагностировать эзофагит и недостаточность кардии помогает эзофагоскопия.

Лечение в основном направлено на предотвращение желудочно-пищеводного рефлюкса. Необходимо дать те же рекомендации по режиму, диете и медикаментозной терапии, что и при лечении ГЭРБ. К хирургическому лечению прибегают в случае тяжелых осложнений: кровотечение, длительно нерубцующиеся пептические язвы пищевода, стриктуры пищевода, ущемление грыжи.

1.14. Инородные тела пищевода – задержавшиеся в нем случайно или преднамеренно проглоченные предметы, не употребляемые в пищу (различные кости, гвозди, стекло, иголки, монеты, пуговицы, зубные протезы и др.), а также крупные непрожеванные куски пищи. Острые предметы чаще всего застревают в начальном отделе пищевода, а крупные без острых шипов – на уровне бифуркации трахеи или над кардией в местах физиологических сужений пищевода. Наиболее частыми начальными признаками застрявшего инородного тела являются боли по ходу пищевода при глотании, чувство царапанья в горле, дисфагия, срыгивание, гиперсаливация, чувство страха, холодный пот, бледность кожи. Могут присоединяться также нарушения ритма сердца, лихорадка, осиплость голоса, отек мягких тканей шеи и др. В тяжелых случаях может развиваться острая дыхательная недостаточность и другие осложнения (перфорация, кровотечение, медиастинит). Верифицирует диагноз инородного тела экстренная контрастная рентгенография пищевода и эзофагоскопия, которая одновременно является и основным методом удаления инородного тела. Если же попытка удалить его с помощью эндоскопа не увенчалась успехом, прибегают к хирургическому вмешательству (эзофаготомии).

2. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ СИНДРОМЕ ЖЕЛУДОЧНОЙ ДИСПЕПСИИ

Желудочная диспепсия – это совокупность симптомов, возникающих при функциональных расстройствах и органических заболеваниях желудка и 12-перстной кишки. Какие именно симптомы имеются у того или иного больного зависит прежде всего от основного заболевания, а также от состояния желудочной секреции. Так, при повышенной секреторной функции желудка обычно являются боли в эпигастрии и/или пилородуоденальной зоне, отрыжка кислым, рвота, иногда изжога. При ахлоргидрии и ахилии желудочная диспепсия проявляется чувством тяжести в эпигастрии после еды, отрыжкой воздухом и пищей, тошнотой, снижением аппетита.

Перечень заболеваний и патологических состояний, при которых наблюдается желудочная диспепсия

1. Неязвенная (функциональная) диспепсия
2. Острые и хронические гастриты
3. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки
4. Симптоматические язвы желудка и 12-перстной кишки
5. Доброкачественные опухоли желудка
6. Рак желудка

2.1. Неязвенная диспепсия (НД) – это симптомокомплекс, включающий боли или ощущения дискомфорта в подложечной области, тяжесть и чувство переполнения в эпигастрии после еды, раннее насыщение, вздутие живота, тошноту, рвоту, отрыжку и другие симптомы, при которых, несмотря на тщательное обследование, не удастся выявить у больного какое-либо органическое заболевание. В настоящее время различают 3 варианта НД. Если в клинической картине преобладает боль, то говорят о язвенно-подобном варианте. При язвенно-подобном варианте НД боли локализуются в подложечной области, носят "голодный" характер, возникают натощак и ночью, стихают после приема пищи, антацидных и антисекреторных препаратов. Преобладание ощущения дискомфорта в верхней части живота обозначают как дискинетический вариант. При этом под дискомфортом понимают чувство переполнения, распираания в эпигастрии, быстрое насыщение, тошноту, снижение аппетита. Симптомы НД нередко усиливаются после еды, но могут возникать и независимо от приема пищи. Если симптомы диспепсии не укладываются полностью ни в язвенно-подобный, ни в дискинетический варианты, то говорят о неспецифическом варианте. В соответствии с Римскими II диагностическими критериями для ФД характерны 3 патогномоничных признака:

- постоянная или рецидивирующая диспепсия (боль или дискомфорт, локализующиеся в верхней части живота по средней линии), продолжительность которой составляет не менее 12 недель за последние 12 месяцев;
- отсутствие доказательств органического заболевания, подтверждаемое тщательным сбором анамнеза, эндоскопическим исследованием верхних отделов ЖКТ и ультразвуковым исследованием органов брюшной полости;

- отсутствие доказательств, что диспепсия облегчается дефекацией или связана с изменением частоты или формы стула (последние отличительные особенности характерны для синдрома раздраженного кишечника).

Таким образом, установление диагноза НД возможно только методом исключения заболеваний с аналогичной клинической картиной. С этой целью проводится комплекс общеклинических и биохимических анализов, фиброгастродуоденоскопия, рентгенологическое исследование, а по специальным показаниям компьютерная и магнитно-резонансная томография, 24-часовое мониторирование внутрипищеводного pH, электрогастрография, сцинтиграфия желудка с радиоактивными изотопами технеция и индия. При язвенно-подобном варианте проводится тестирование на наличие *H. pylori*.

Лечение пациентов с НД должно быть комплексным и включать в себя нормализацию образа жизни, диетические рекомендации и медикаментозную терапию. Нормализация образа жизни подразумевает отказ от вредных привычек, устранение по возможности стрессовых факторов. Некоторым больным показана консультация психотерапевта. Возможно применение психотропных препаратов, в частности седативных средств (диазепам и др.) и трициклических антидепрессантов (малые дозы amitriptилина). Питание дробное (5-6 раз в день), небольшими порциями, со сниженным содержанием жира, так как жир стимулирует выделение холецистокинина, замедляющего моторно-эвакуаторную функцию желудка. Медикаментозная терапия при язвенно-подобном варианте диспепсии включает H₂-гистаминоблокаторы (ранитидин), ингибиторы протонной помпы (омепразол). При выявлении *H. pylori* возможно проведение эрадикационной антихеликобактерной терапии по одной из принятых схем тройной терапии или квадро-терапии, рекомендованных Маастритским соглашением и Российской гастроэнтерологической ассоциацией. При дискинетическом варианте НД, назначают прокинетики центрального (церукал) и периферического (мотилиум) действия. Последний препарат предпочтительнее в связи со значительно меньшим количеством побочных эффектов.

2.2. Гастрит острый – острое воспаление слизистой оболочки желудка, сопровождающееся в ряде случаев дистрофическими и некротическими изменениями. Различают острый простой, коррозийный и флегмонозный гастрит. По этиологии выделяют экзогенные гастриты, возникающие при термическом, химическом и механическом повреждении, бактериальных (пищевые токсикоинфекции, бактериальные токсины) и лекарственных воздействиях, а также эндогенные, как следствием обменных нарушений в организме и интоксикаций различного происхождения.

Острый катаральный гастрит чаще всего возникает в результате пищевой интоксикации, воздействия лекарственных препаратов, аллергии, различных инфекций. Симптомы появляются быстро, обычно спустя несколько часов после воздействия патологического агента. Сначала тошнота, слюнотечение, отрыжка, неприятный привкус во рту, может быть жидкий стул 1-2 раза в сутки, затем схваткообразная боль в эпигастрии, на высоте которой нередко возникает рвота. Эти явления сопровождаются слабостью, головокружением, бледностью кожных покровов, иногда повышением температуры тела. Язык обложен, жи-

вот мягкий, болезненный в эпигастральной области. В крови может выявляться лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, в моче при тяжелом течении заболевания появляются белок и цилиндры. Длительность заболевания 2-6 дней.

Лечение: в течение первых дней заболевания постельный режим. Проводят промывание желудка теплой водой, физиологическим или 0,5% содовым раствором. На 1-2 дня назначается голод, затем щадящая диета, пищу подают небольшими порциями в теплом виде (слизистые супы, отвары); питьевой режим, наоборот, расширяют (некрепкий чай, морс, дегазированный боржом). Внутрь назначают адсорбенты и активированный уголь, обволакивающие средства (препараты висмута, альмагель и др.). Внутримышечно или подкожно - атропин, платифиллин, церукал, папаверин. При обезвоживании внутривенно физиологический раствор, 5% раствор глюкозы, при хлоропеническом синдроме – 10% раствор натрия хлорида (10—20 мл). При аллергических реакциях – супрастин, диазолин, в случаях инфекции – антибиотики.

Острый коррозийный гастрит развивается при попадании в желудок крепких кислот, щелочей, солей тяжелых металлов, в результате чего возникают повреждения покровного эпителия различной выраженности: от поверхностных до некроза всей стенки желудка. Сразу после приема токсичного вещества появляются чувство жжения и сильная боль во рту, за грудиной и в эпигастральной области. Рвота со слизью, кровью, иногда с кусочками поврежденной ткани, обильная саливация. На губах, слизистой оболочке рта, зева, гортани отмечаются гиперемия, отек, изъязвления. Быстро нарастают признаки интоксикации, прогностически неблагоприятны коллапс и шок. Почти у всех больных с коррозивным гастритом обнаруживается поражение почек, в тяжелых случаях развивается острая почечная недостаточность. У 10-15% больных наступает перфорация желудка, сопровождающаяся перитонитом.

Лечение. Немедленное промывание желудка большим количеством теплой воды через зонд, смоченный растительным маслом (в отсутствие деструкции пищевода, коллапса). При отравлении кислотами к теплой воде добавляют молоко, оксид магния, известковую воду, при поражении щелочами – разведенную лимонную или уксусную кислоту. Питание вначале парентеральное, затем щадящее: растительное масло, взбитые яичные белки, протертые пюре, каши, соки. Парентерально вводят анальгетики вплоть до применения морфина, антибиотики широкого спектра действия, при коллапсе кордиамин, мезатон. Проводят дезинтоксикацию, нормализацию метаболических сдвигов в организме. При перфорации желудка – хирургическое лечение.

Острый флегмонозный гастрит развивается при внедрении инфекции (стафилококк, пневмококк, гемолитический стрептококк, кишечная палочка, протей) непосредственно в стенку желудка (первичный), а также гематогенно или per continuitate (вторичный). Флегмона может быть ограниченной или диффузной, гнойники иногда прорываются в просвет желудка или в брюшную полость. Заболевание развивается остро: резкий подъем температуры тела с ознобом, сильные разлитые боли в верхних отделах живота, повторная рвота, иногда с кровью, гноем. Больной адинамичен, с осунувшимся лицом, тахикардия, пульс слабого наполнения. Язык сухой, обложен, живот при пальпации болезненный в эпигастральной области; иногда отмечаются симптомы раздражения брюши-

ны. Нейтрофильный лейкоцитоз достигает 20-30 Г/л. Помимо перфорации желудка, у больного могут развиваться гнойный плеврит, медиастинит, поддиафрагмальные и печеночные абсцессы, сепсис.

Лечение преимущественно хирургическое с применением массивных доз антибиотиков широкого спектра действия, дез-интоксикационная терапия.

2.3. Гастрит хронический (ГХ) - воспалительное и дисрегенераторное поражение желудка с характерными морфологическими изменениями слизистой оболочки, секреторными и моторно-эвакуаторными нарушениями.

Клинические симптомы при хроническом гастрите не являются специфическими. Однако на основании клинических проявлений можно предположить вид гастрита, локализацию патологических изменений и даже этиологические причины, которые в последующем необходимо подтвердить или опровергнуть с помощью специальных методов исследования.

Различают 3 основных варианта развития гастрита.

Аутоиммунный гастрит (гастрит типа А) обусловлен образованием аутоантител к париетальным клеткам и внутреннему фактору Касла. Патологический процесс при этом локализуется в дне и теле желудка, быстро прогрессирует и приводит к атрофии слизистой оболочки, что сопровождается ахлогидрией, гипергастринемией и В₁₂-дефицитной анемией.

Хронический гастрит типа А встречается редко. В развитии этой формы гастрита важное значение придается наследственному фактору. Клинически проявляется синдромом желудочной диспепсии (тяжесть, дискомфорт и давление в подложечной области после приема пищи, снижение аппетита, неприятный вкус во рту, тошнота, отрыжка воздухом и тухлым и др.). Боль часто отсутствует или носит тупой характер. Заболевание протекает латентно. В клиническую картину этой формы гастрита могут включаться симптомы В₁₂-дефицитной анемии, обусловленной дефицитом внутреннего фактора, что ведет к нарушению абсорбции витамина В₁₂. Желудочная секреция снижена или отсутствует. При гастроскопии выявляется бледность, истончение, выраженный сосудистый рисунок в области дна и тела желудка; структура слизистой оболочки антрального отдела сохранена, в ней наблюдается лишь картина поверхностного гастрита. Гистологически определяется выраженная атрофия фундальных желез, кишечная метаплазия. Типичный признак аутоиммунного гастрита – гиперплазия гастринпродуцирующих клеток с гипергастринемией. При иммунологическом исследовании определяется наличие антител против париетальных клеток и внутреннего фактора Касла, вызывающих атрофию слизистой оболочки в области дна и тела желудка.

Хронический гастрит, ассоциированный с НР (гастрит типа В), характеризуется лимфоцитарно-плазмноклеточной инфильтрацией слизистой оболочки, локализуется в антральном отделе, и секреторная функция желудка остается сохранной. При прогрессировании заболевания возможна генерализация процесса, присоединение нарушений регенерации и дифференцировки эпителиальных элементов слизистой оболочки, что приводит к ее атрофии и снижению секреторной функции желудка.

Хронический гастрит типа В встречается более чем в половине всех случаев данного заболевания. Клинически проявляется изжогой, кислой отрыжкой, кислым привкусом во рту, болью в эпигастральной и/или пилорoduodenальной зоне, возникающей через 1-1,5 ч после еды и нередко уменьшающейся после приема пищи. Язык обложен белым или желто-белым налетом, живот мягкий, иногда умеренно вздут, болезненный при глубокой пальпации в пилорoduodenальной зоне. Кислотопродуцирующая функция желудка сохранена или повышена. При фиброгастроскопии выявляется гиперемированная, отечная, покрытая слизью слизистая оболочка антрального отдела. Складки извиты, утолщены, нередко с явлениями очаговой гиперплазии, могут быть эрозии. Главная особенность хеликобактерного гастрита – наличие на слизистой оболочке НР, выявляющихся при исследовании мазков-отпечатков (1-2 и более), полученные из биоптатов слизистой оболочки антрального отдела желудка из участков с наиболее выраженными визуальными отклонениями (отек, гиперемия), но не из эрозий и язв. Мазки красят по Папенгейму или красителем Романовского-Гимзы, НР при этом окрашивается в темно-синий цвет, они хорошо видны как на поверхности эпителия, так и в глубине ямок. Выделяют три степени обсемененности слизистой оболочки НР: слабая степень (+) – до 20 микробных тел в поле зрения, средняя степень (++) – 20-40 микробных тел, выраженная степень (+++) – более 40 микробных тел в поле зрения. Кроме того, в мазках-отпечатках обычно выявляют также и клеточную инфильтрацию (нейтрофилы, эозинофилы, лимфоциты, плазматические клетки), позволяющую судить об активности и выраженности воспаления, наличии пролиферативных процессов, метаплазии, дисплазии, клеток злокачественного новообразования. Однако в широкой клинической практике обычно применяют экспресс-методы. Они основаны на уреазной активности НР. Биоптат слизистой оболочки помещают в специальный раствор. Индикатор меняет цвет от желтого к малиновому, когда под действием уреазы НР происходит гидролиз мочевины с образованием аммиака, сдвигающего рН среды в щелочную сторону. Появление малинового окрашивания в течение первого часа свидетельствует о значительной инфицированности НР, в течение последующих двух часов – об умеренной, к концу суток – о незначительной, в более поздние сроки – об отрицательном результате.

Химический (реактивный) гастрит (гастрит типа С) обусловлен цитотоксическим действием на слизистую оболочку желчных кислот и лизолецитина, попадающих в желудок при дуоденогастральном рефлюксе, а также многих лекарственных агентов (преимущественно НПВП). Процесс при этом носит очаговый характер и желудочная секреция остается сохраненной. В конечном итоге все три формы хронического гастрита приводят к диффузной атрофии слизистой оболочки желудка и ахлоргидрии.

Хронический гастрит типа С встречается примерно у 25 % больных хроническим гастритом. Чаще всего развивается вследствие дуоденогастрального рефлюкса. Характерны следующие симптомы: боль в эпигастрии, усиливающаяся после приема пищи; рвота желчью, приносящая облегчение; снижение массы тела и нередко развитие анемии. При поэтажной манометрии в двенадцатиперстной кишке обнаруживается повышенное давление. Оно может достигать 200-240 мм вод ст (норма 80-130). Рентгенологически визуализируется заброс кон-

траста из 12-перстной кишки в желудок. Эндоскопически, кроме рефлюкса и наличия желчи в желудке, выявляются воспалительные изменения слизистой оболочки, нередко с эрозиями в антральном отделе, и очаговая атрофия в теле. Выделяют также особые формы ХГ: лимфоцитарный, гранулематозный, эозинофильный.

Эозинофильный гастрит наблюдается у больных с аллергическими заболеваниями, характеризуется выраженной инфильтрацией стенки желудка эозинофилами и имеет рецидивирующее течение. При гранулематозном гастрите в слизистой оболочке обнаруживаются эпителиоодноклеточные гранулемы. Такие формы гастрита наблюдаются при саркоидозе, болезни Крона, туберкулезе и некоторых других заболеваниях. Главный признак лимфоцитарного гастрита - инфильтрация эпителия (число лимфоцитов превышает 30 на 100 эпителиоцитов). На его долю приходится около 4,5% всех гастритов. Этиология лимфоцитарного гастрита неизвестна.

Лечение. При значительном обострении хронического гастрита (выраженный болевой синдром, нарушение пищеварения, снижение массы тела и др.) целесообразна госпитализация больного на 10-14 дней. В более легких случаях лечение осуществляют в амбулаторных условиях. При обострении хеликобактерного гастрита назначается диета №1 (механически, термически и химически щадящая). Основное место занимает эрадикация НР по одной из рекомендуемых семи- или десятидневных схем.

Семидневные схемы:

Омепразол 20 мг 2 раза в день + кларитромицин 250 мг 2 раза в день или, амоксициллин 1000 мг 2 раза в день, или тетрациклин 500 мг 2 раза в день + метронидазол 500 мг 2 раза в день.

или

Пилорид (ранитидин висмут цитрат) 400 мг 2 раза в день + кларитромицин 250 мг 2 раза в день или тетрациклин 500 мг 2 раза в день, или амоксициллин 1000 мг 2 раза в день + метронидазол 500 мг 2 раза в день.

Десятидневные схемы:

Ранитидин 150 мг 2 раза в день, или фамотидин 20 мг 2 раза в день, или омепразол 20 мг 2 раза в день
+
калиевая соль двузамещенного цитрата висмута 108 мг в таблетках 5 раз в день с едой
+
тетрациклина гидрохлорид 250 мг в таблетках 5 раз в день с едой
+
метронидазол 200 мг в таблетках 5 раз в день с едой.

По завершении эрадикационной терапии назначается поддерживающее лечение блокаторами H_2 -рецепторов гистамина до полного купирования симптомов обострения. Эффективность лечения возрастает при включении в комплекс физиотерапевтических процедур.

При обострении ХГ типа А назначается диета №2 (механически и термически щадящая с химической стимуляцией секреторной активности желудка), заместительная терапия (ацидин-пепсин, полиферментные препараты: фестал, панзинорм и др.), витамины группы В, аскорбиновая кислота. Для улучшения тканевого обмена применяют рибоксин, никотиновую кислоту. При выявлении мегалобластной анемии, подтвержденной исследованием костного мозга и сниженным уровнем витамина B_{12} (менее 150 пг/мл), лекарственное лечение включает внутримышечное введение 1 мл 0,1% раствора оксикобаламина (1000 мкг) в течение 6 дней, далее – в той же дозе в течение месяца препарат вводится 1 раз в неделю, а в последующем длительно (пожизненно) 1 раз в 2 месяца.

Медикаментозное лечение при рефлюкс-гастрите включает назначение прокинетиков: домперидон (мотилиум), цизаприд (координакс), препаратов, связывающих желчные кислоты: холестирамин в суточной дозе 6-10 г и антацидов (альмагель и др.). В случаях, когда дуоденогастральный рефлюкс является следствием органической непроходимости 12-перстной кишки, должен решаться вопрос о хирургическом лечении.

Терапия особых форм гастритов строится на общих принципах с использованием симптоматических средств.

2.4. Язвенная болезнь – хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся чередованием периодов обострения и ремиссии, ведущим проявлением которого служит образование язв в желудке и 12-перстной кишке. Всеобъемлющей теории патогенеза язвенной болезни не существует. Большое значение имеет наследственная предрасположенность (распространенность ЯБ среди родственников пробандов в 5 и более раз выше, чем у родственников здоровых людей). Генетическая предрасположенность реализуется посредством различных механизмов, но лишь при воздействии провоцирующих факторов. К таковым можно отнести нерациональное питание, психоэмоциональные перегрузки, вредные привычки (курение, избыточное употребление кофе и злоупотребление алкоголем) и, наконец, важнейший, с точки зрения большинства современных

авторов, фактор - *Helicobacter Pylori*. Язвенной болезни свойственна цикличность течения. Фаза обострения, продолжающаяся до 6-8 нед, сменяется периодом ремиссии. В это время больные чувствуют себя практически здоровыми. Обострение при типичном течении заболевания обычно имеет сезонный характер (весеннее или осеннее время года).

В клинике, как и при других заболеваниях желудка и 12-перстной кишки доминируют болевой и диспепсический синдромы. Однако существуют и свои нюансы в зависимости от локализации и величины изъязвления, сопутствующих гастрита и дуоденита, пола, возраста, личностных особенностей пациента, времени года и др. Боль, как и при антральном гастрите, локализуется в эпигастрии или пилорoduodenальной зоне, при типичном течении язвенной болезни имеет четкую связь с приемом пищи. Различают ранние, поздние и «голодные» боли. Ранняя боль появляется через 0,5-1 ч после еды, поздняя – через 1,5-2 ч после еды (на высоте пищеварения в желудке), а «голодные» боли – через значительно больший промежуток времени (6-7 ч), то есть в межпищеварительном периоде, и после приема пищи прекращаются или ослабевают. Близка к «голодной» боли ночная боль. Характерный признак язвенной болезни - исчезновение или заметное уменьшение боли после еды и приема антацидов. Диспепсия проявляется изжогой, отрыжкой, тошнотой, рвотой. Изжога может быть единственным симптомом заболевания. Рвота наблюдается относительно редко, в основном на высоте болевого синдрома, и облегчает на время состояние больного. Описанная клиническая картина встречается при пилорoduodenальной локализации язвы. При язве медиогастральной зоны болевой синдром выражен меньше и наблюдается снижение аппетита, а у ряда больных и массы тела. Показатели кислотопродукции нормальные, сниженные или, реже, несколько повышенные. Иные клинические проявления имеются при локализации язвы в верхнем (кардиальном и субкардиальном) отделе желудка: боль выражена слабо и имеет атипичную локализацию (ощущение жжения и давления под мечевидным отростком, за грудиной и слева от нее) и иррадиацию (область сердца, левая лопатка и левое плечо), напоминает стенокардию (при язвенной болезни возникает вскоре после еды и снимается приемом антацидов). Кислотопродуцирующая функция желудка чаще снижена или нормальная. При язве пилорического канала боль приступообразная, выраженная и многократно возобновляется в течение суток, медленно купируется лекарствами, во многих случаях не связана с приемом пищи и отсутствует сезонность, характерны тошнота и рвота, похудание, высокий уровень желудочной секреции, изжога. Постбульбарные язвы в клиническом проявлении весьма напоминают язвы двенадцатиперстной кишки, но отличаются более упорным течением, частыми и длительными обострениями, повторяющимися кровотечениями, имеют тенденцию к стенозированию. Боли поздние и локализуются в правом верхнем квадранте живота, иррадиируют в правую лопатку и в спину (напоминают печеночную колику). Кислотопродукция желудка нормальная или повышенная. Обнаруживаются в 7 % всех гастрoduodenальных изъязвлений. В их развитии играют роль аномалии двенадцатиперстной кишки, врожденные и приобретенные изменения желчевыводящих путей, дуоденальный стаз, недостаточность ощелачивающей способности дуоденальной системы. Для сочетанных язв желудка

и двенадцатиперстной кишки (они наблюдаются у 12 % больных) характерны упорное течение, длительность болевого синдрома и отсутствие сезонных обострений. В клиническом течении этих язв можно выделить два периода: период типичной клинической симптоматики, свойственный для той или иной локализации язвы, и период изменения симптоматики в связи с возникновением изъязвления другой локализации. Чаще (в 75 % случаев) первоначально развивается дуоденальная язва, а в последующем присоединяется язвенное поражение желудка. ЯБ у женщин молодого возраста обычно протекает более легко, с маловыраженным болевым синдромом, хотя и сохраняются типичные черты болезни. В подростковом и юношеском возрасте в большинстве случаев наблюдается латентное или атипичное течение с выраженными нейровегетативными сдвигами и реже бывает болевая форма ЯБ. У лиц пожилого и старческого возраста течение ЯБ может быть типичным, если болезнь изначально возникла в молодом и среднем возрасте. ЯБ, развивающаяся у лиц пожилого и старческого возраста, протекает с преобладанием диспепсических явлений, изъязвления локализуются в слизистой оболочке желудка и почти всегда больших размеров.

Выделяют три степени тяжести течения ЯБ.

При легкой степени обострения имеют место 1 раз в 2 года и реже. Диспепсические явления и болевой синдром купируются в течение 7-10 дней, осложнений и нарушений со стороны других органов нет. Сохраняется масса тела. Эффективно амбулаторное лечение.

При средней степени тяжести – 1-2 обострения в год. Характерны изжога, рвота, похудание, выраженный болевой синдром. Из осложнений наблюдаются перипроцесс, деформация луковицы двенадцатиперстной кишки, частичное стенозирование привратника, сопутствующие заболевания других органов пищеварения, желудочно-кишечные кровотечения.

Тяжелая степень характеризуется непрерывно рецидивирующим течением, выраженными клиническими проявлениями, заметным похуданием, осложнениями (кровотечение, перфорация, пенетрация), органическими изменениями в других органах пищеварения и нарушениями обмена веществ.

В общем анализе крови при неосложненных формах болезни может выявляться эритроцитоз как результат повышенного эритропоэза. Гипохромная анемия указывает на перенесенное или продолжающееся кровотечение из гастродуоденальных язв, что может быть подтверждено положительной реакцией кала на скрытую кровь. При рентгенологическом исследовании прямым признаком язвы является симптом «ниши», косвенными признаками – деформация органа, конвергенция складок, желудочная гиперсекреция во время исследования, задержка или ускорение эвакуации бария, локальные спазмы, дуоденогастральный рефлюкс. Ошибки в выявлении гастродуоденальных язв рентгенологическим методом составляют около 30 %. ФГДС позволяет обнаружить не только изъязвления слизистой оболочки, их размеры и глубину, но и взять биопсию для исключения злокачественной природы язв, проследить за темпами заживания (рубцевания), выявить сопутствующие заболевания верхних отделов пищеварительного тракта (эзофагит, недостаточность кардии, полипы, варикозное расширение вен пищевода и желудка, дивертикулы, дуоденогастральный реф-

люкс и др.). Обязательным методом обследования при ЯБ являются тесты (бактериоскопический или уреазные) на обнаружение НР (См. Хронический гастрит типа В).

Лечение. Прекратить курение – это сокращает сроки рубцевания язв и снижает частоту обострений болезни.

Употребления алкоголя должно быть уменьшено, если оно чрезмерное. Полное воздержание (абстиненция) не обязательно, но желательно.

Прекратить прием нестероидных противовоспалительных препаратов и стероидов, если это возможно. Но если их прием необходим для продолжения курсового лечения, то целесообразно уменьшить дозу.

На период обострения диета №1 по Певзнеру.

Медикаментозная терапия направлена на снижение интрагастральной кислотности и санация слизистой оболочки от *Helicobacter pylori*. Схемы эрадикационной терапии приведены в разделе лечения хронического гастрита типа В, однако при лечении язвенной болезни большое значение приобретают семидневные схемы, включающие пленкообразующие препараты, наиболее эффективным из которых является коллоидный субцитрат висмута (де-нол):

Омепразол 20 мг 2 раза в день (утром и вечером не позже 20 часов, с обязательным интервалом в 12 часов)

+

коллоидный субцитрат висмута 120 мг 3 раза за 30 минут до еды и 4-й раз спустя 2 часа после еды перед сном

+

метронидазол 250 мг 4 раза в день после еды или тинидазол 500 мг 2 раза в день после еды

+

тетрациклин или амоксициллин по 500 мг 4 раза в день после еды.

После окончания комбинированной эрадикационной терапии продолжить лечение еще в течение 5 недель при дуоденальной и 7 недель при желудочной локализации язв с использованием одного из следующих препаратов: ранитидин (или аналоги) – 300 мг в 19-20 часов, фамотидин (или аналоги) – 40 мг в 19-20 часов.

Продолжительность стационарного лечения: при язве желудка и гастроеюнальной язве – 20-30 дней, при язве двенадцатиперстной кишки – 10 дней. Общий курс лекарственной терапии в основном должен проводиться в амбулаторно-поликлинических условиях.

Эффективность лечения при язве желудка и гастроеюнальной язве контролируется эндоскопически через 8 недель, а при дуоденальной язве – через 6 недель. Обязательным также является контроль эффективности эрадикационной терапии, который осуществляется двумя отрицательными тестами на НР (гистологический и уреазный) не раньше 4-х недель после отмены лекарственного лечения, а оптимально – при рецидиве язвы.

Для профилактики обострений язвенной болезни желудка и особенно 12-перстной кишки, а следовательно, и их осложнений, рекомендуются два вида терапии:

1. Непрерывная (в течение месяцев и даже лет) поддерживающая терапия антисекреторным препаратом в половинной дозе, например, принимать ежедневно вечером по 150 мг ранитидина или по 20 мг фамотидина. Показаниями к этому виду терапии являются: неэффективность проведенной эрадикационной терапии; осложнения ЯБ (язвенное кровотечение или перфорация); наличие сопутствующих заболеваний, требующих применения нестероидных противовоспалительных препаратов; сопутствующий ЯБ эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит; больные старше 60 лет с ежегодно рецидивирующим течением ЯБ, несмотря на адекватную курсовую терапию.
2. Профилактическая терапия «по требованию», предусматривающая при появлении симптомов, характерных для обострения ЯБ, прием одного из антисекреторных препаратов (ранитидин, фамотидин, омепразол) в полной суточной дозе в течение 2-3 дней, а затем в половинной – в течение 2 недель. Если после такой терапии полностью исчезают симптомы обострения, то терапию следует прекратить, но если симптомы не исчезают или рецидивируют, то необходимо провести эзофагогастродуоденоскопию и другие исследования, как это предусмотрено данными стандартами при обострении. Показаниями к проведению данной терапии является появление симптомов ЯБ после успешной эрадикации НР.

Отсутствие «эффекта заживления» (рубцевания) язвы в процессе 6-недельного лечения дуоденальных язв и 8-недельного лечения желудочных язв обязывают врача исключить аденокарциному, лимфому, пенетрацию, периульцерозные склерозирующие изменения («калезную язву»), синдром Золлингера-Эллисона, гиперпаратиреоз, системный мастоцитоз и внести соответствующие коррективы в тактику лечения: дисциплинировать больного (соблюдение режима и ритма питания, приема лекарств, прекращения курения и т.д.), увеличить дозу или назначить более мощный антисекреторный препарат, добавить цитопротектор (сукральфат по 0,5-1,0 г 3 раза за 30 минут до еды и 4 раз натощак вечером перед сном или сайтотек по 200 мкг 4 раза в день после приема пищи), спазмолитики (но-шпа, дицетел, спазмомен), прокинетики (мотилиум, координакс), присоединить немедикаментозную терапию (ГБО, иглорефлексотерапию и др.).

Общие показания к *хирургическому лечению* независимо от локализации язвы:

1. Продолжительные, рецидивирующие и массивные кровотечения несмотря на адекватную терапию.
2. Перфорация.
3. Стеноз привратника.
4. Обострение с рецидивом язвы после перенесенного осложнения (ушитая перфоративная язва или язвенное кровотечение) несмотря на проводимую адекватную противорецидивную терапию.

2.5. Язвы гастродуоденальные симптоматические. Неоднородная по составу группа заболеваний, объединенная общим признаком – образованием язвенного

дефекта слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки в ответ на воздействие различных ulcerогенных факторов.

Общепринятой классификации симптоматических гастродуоденальных язв нет. Ф.И. Комаров и А.В. Калинин предлагают классификацию, которая удобна для использования на практике:

I. Основные виды язв: 1) стрессовые; 2) лекарственные; 3) эндокринные; 4) язвы, возникшие на фоне заболеваний внутренних органов.

II. Морфологическая характеристика изъязвления: эрозия, острая язва, хроническая язва.

III. Число дефектов слизистой оболочки: одиночные и множественные (более 3).

IV. Размеры язв (эрозий): небольшие (менее 0,5 см), средние (0,5-1 см), крупные (1,1-3 см) и гигантские (более 3 см). Локализация: желудок, двенадцатиперстная кишка.

V. Осложнения: кровотечение, перфорация, пенетрация.

Симптоматические гастродуоденальные язвы не имеют четких *клинических проявлений*. Обычно в клинической картине преобладает синдром желудочной диспепсии. Нередко они протекают и без клинических проявлений. Для установления диагноза симптоматических гастродуоденальных язв основное значение имеют специальные методы исследования. Рентгенологический метод не является достаточно надежным в диагностировании эрозий и острых поверхностных язв. Этот метод играет большую роль в исключении других заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки. Полную информацию о состоянии слизистой оболочки дает эндоскопическое исследование. Для разграничения *больших «старческих» язв и злокачественных изъязвлений желудка* выполняют прицельную биопсию и проводят гистологическое исследование. Показания для эндоскопического исследования: высокий риск образования симптоматических язв желудка и двенадцатиперстной кишки; наличие клинических симптомов, указывающих на возможность изъязвлений; признаки кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Стрессовые язвы. К стрессовым гастродуоденальным язвам принято относить острые, чаще множественные эрозивно-язвенные поражения преимущественно желудка, возникающие в экстремальных, критических ситуациях: при распространенных ожогах (язва Курлинга); черепно-мозговых травмах, нейрохирургических операциях и кровоизлияниях в головной мозг (язва Кушинга); после обширных полостных операций; при тяжелых ранениях и травмах. Способствуют возникновению стрессовых язв гиповолемический шок, длительная артериальная гипотензия, тяжелая легочная, сердечная, почечная или печеночная недостаточность, сепсис. Вероятность образования язв резко увеличивается при сочетании трех и более факторов риска. Считается, что при стрессовых ситуациях эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки развиваются у 65-80% пораженных. Ведущую роль в патогенезе стрессовых язв играют ишемия слизистой оболочки вследствие расстройства микроциркуляции увеличение выброса при стрессе биологически активных веществ (АКТГ, кортикостероиды, катехоламины, гистамин), нарушение моторики (парез желудка, дуоденогастральный рефлюкс), которые оказы-

вают неблагоприятное воздействие на слизистую оболочку. Стрессовые язвы редко сопровождаются болевым синдромом и обычно проявляются только с возникновением осложнений прежде всего язвенного кровотечения.

Лекарственные язвы. Развиваются вследствие воздействия на слизистую оболочку лекарственных препаратов (ацетилсалициловая кислота и другие нестероидные противовоспалительные средства, кортикостероиды, резерпин). Эти препараты не только способны вызывать образование множественных острых эрозий и язв слизистой оболочки желудка и реже двенадцатиперстной кишки, но могут провоцировать рецидив язвенной болезни. Нестероидные противовоспалительные средства прежде всего воздействуют на защитный барьер слизистой оболочки путем непосредственного его повреждений, изменения качественного состава слизи, подавления синтеза простагландинов. Глюкокортикоиды усиливают кислотопродукцию, изменяют качественный состав слизи, снижают скорость регенерации поверхностного эпителия. Прием резерпина способствует выделению некоторых биологически активных соединений (серотонин, гистамин), увеличивающих продукцию соляной кислоты. Эти язвы, как и другие симптоматические язвы, нередко протекают бессимптомно, часто осложняются кровотечением.

Эндокринные язвы. К ним относят изъязвления слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и желудка (чаще двенадцатиперстной кишки) при синдроме Золлингера-Эллисона и гиперпаратиреозе. Синдром Золлингера-Эллисона – это гастринпродуцирующая доброкачественная опухоль, чаще всего (в 85-90 %) локализуемая в поджелудочной железе. Встречается редко (1-4 случая на 1 млн населения в год). Болеют преимущественно мужчины в возрасте 50 лет. Изъязвления множественные, рецидивирующие, располагаются чаще в постбульбарной части двенадцатиперстной кишки, резистентные к терапии, нередко это пептические язвы культи желудка после резекции по поводу язвенной болезни. Характерны высокий уровень базальной кислотной продукции, повышение уровня гастрина в сыворотке крови (до 1000 нг/мл), понос, повторяющиеся кровотечения. При более низких показателях гастринемии проводится секретиновая проба. Проба расценивается как положительная, если в сыворотке крови повышается уровень гастрина более 200 нг/мл после внутримышечного введения 2 МЕ секретина. Опухоль диагностируется с помощью ультразвуковых методов исследования. Язвообразование при гиперпаратиреозе связано с повышением продукции HCl и моторики желудка в ответ на гиперкальциемию. Отрицательно влияет на слизистую оболочку и сам паратгормон. Язвы, как правило, хронические и локализуются в луковице двенадцатиперстной кишки, часто рецидивируют и нередко встречаются у больных мочекаменной болезнью. Диагностическое значение имеют исследование в крови кальция (повышение его уровня) и фосфора (снижение концентрации в крови и увеличение экскреции с мочой), повышение уровня паратгормона, рентгенография костей (остеопороз), обнаружение опухоли паращитовидных желез.

Гастродуоденальные язвы при заболеваниях внутренних органов. Ишемические язвы могут возникать при сердечной недостаточности. Они чаще локализуются в желудке, бывают множественными, могут наблюдаться гигантские язвы диаметром более 3 см. Язвы нередко протекают бессимптомно и проявляются

только при возникновении кровотечения. Крупные язвы желудка, возникающие у лиц старше 60 лет на фоне атеросклеротического поражения брюшной аорты, принято относить к «старческим». «Старческие» язвы характеризуются коротким анамнезом, стертой и малотипичной клинической картиной. При *хронических неспецифических заболеваний легких* в 10-20% случаев обнаруживаются гастродуоденальные язвы. Ведущая роль в их возникновении принадлежит гипоксии и циркуляторным расстройствам. Характерно, что они редко осложняются кровотечением. *Гепатогенные язвы* развиваются у больных циррозом печени. Распространенность язв среди этих больных в 2-6 раз больше, чем среди остального населения. Язвенные поражения преимущественно развиваются на фоне активного процесса в печени и нарушения ее функции. Образование гепатогенных язв объясняется снижением инактивации эндогенных стимуляторов желудочной секреции, в первую очередь гастрина и гистамина, а также расстройством трофики слизистой оболочки гастродуоденальной зоны вследствие нарушения кровотока в системе воротной вены. Для гепатогенных язв характерно малосимптомное течение, они одинаково часто встречаются в желудке и двенадцатиперстной кишке, нередко осложняются кровотечением. Хронические *гепатогенные язвы* плохо поддаются консервативному лечению. Происхождение панкреатогенных язв обусловлено уменьшением интрадуоденального поступления гидрокарбонатов при далеко зашедшей внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы или при недостаточной продукции эндокринными клетками двенадцатиперстной кишки секретина, стимулирующего продукцию щелочного компонента сока поджелудочной железы. Панкреатогенные язвы чаще локализуются в двенадцатиперстной кишке, нередко в постбульбарной ее части. При *хронической почечной недостаточности* гастродуоденальные язвы обнаруживаются у 10-15% больных. Особенно часто они регистрируются при применении программного гемодиализа и после пересадки почки (в 20-30% случаев). Риск возникновения гастродуоденальных язв повышается при кризах отторжения трансплантата, сепсисе, гепатите, которые часто встречается у этой категории больных. Причинами язвообразования являются уремическая интоксикация, гипергастринемия, обусловленная уменьшением разрушения гастрина в почках, а также лекарственные воздействия, в первую очередь стероидных гормонов, применяемых, в больших дозах после трансплантации почки. Гастродуоденальные язвы почечного генеза одинаково часто встречаются в желудке и двенадцатиперстной кишке, протекают малосимптомно и почти в 20% случаев осложняются кровотечением.

При *лечении* симптоматических гастродуоденальных язв следует учитывать особенности ulcerogenezа. Проводят активное лечение основного заболевания и его осложнений, устраняют причины, вызвавшие изъязвление, и одновременно назначают противоязвенную терапию. При стрессовых язвах ведут активную борьбу с гиповолемией, гипотонией, инфекционно-токсическими причинами, органной недостаточностью – со всеми факторами, которые способствуют язвообразованию и появлению язвенных кровотечений. Весьма важное значение имеет снижение кислотности желудочного сока и борьба с застойными явлениями в желудке. Через назогастральный зонд каждые 2-3 ч аспиринуют желудочное содержимое и измеряют его pH. При наличии кислого содержимого (pH

< 4,5) через зонд вводят антациды (алмагель, фосфалюгель, маалокс – 30-60 мл), а при pH ниже 2,5 – блокаторы H₂-рецепторов гистамина. Кроме того, аспирация желудочного содержимого позволяет диагностировать возможное язвенное кровотечение и через зонд осуществлять питание больного. Доказана также высокая эффективность сукральфата (10-15 г в сутки) и омепразола (40-80 мг в сутки). В случае развития лекарственных язв следует отменить «ульцерогенные» препараты. Применяют блокаторы H₂-рецепторов гистамина или блокатор протонной помпы, а также мезопростол (по 200 мкг 2-4 раза в день), сукральфата (по 1 г 2 раза в день). При невозможности отмены препаратов, вызвавших изъязвление их заменяют на менее активно действующие на слизистую оболочку гастродуоденальной зоны либо назначают в свечах или парентерально. При эндокринных симптоматических язвах важно выявить гормонально активную опухоль и удалить ее. Проводят также многомесячное лечение омепразолом по 40 мг в день или ранитидином по 450-600 мг в день, или фамотидином по 60-80 мг в день, а при резистентности к консервативному лечению и при невозможности удалить опухолевый узел показана гастрэктомия. При лечении гастродуоденальных язв на фоне хронических заболеваний внутренних органов кроме лечения этих заболеваний назначается терапия с учетом механизмов ульцерогенеза: препараты, улучшающие микроциркуляцию и процессы регенерации (трентал, солкосерил, гипербарическая оксигенация и др.), а при плохом заживлении – и местное лечение с помощью эндоскопа.

2.6. *Опухоли желудка и 12-перстной кишки доброкачественные.* Их делят на эпителиальные и неэпителиальные.

К *эпителиальным* опухолям относятся полипы и полипоз. Полип – это разрастание покровно-ямочного эпителия на ограниченном участке аденоматозного или гиперпластического характера. Опухолью являются *аденоматозные полипы*. В отличие от них полипы гиперпластического характера образуются в результате длительно протекающего воспалительного процесса. Гиперпластические полипы с обильными воспалительными инфильтратами и развитой стромой называют *гранулематозными*. Полипы бывают одиночными и множественными. Они имеют цилиндрическую, грибовидную или шаровидную форму, узкое или широкое основание, длинную или короткую ножку, красный или багрово-красный цвет, гладкую или бархатистую поверхность. Гистологически выделяют простые и пролиферирующие полипы. Простые состоят из желез, разделенных соединительнотканными прослойками. Железы образованы светлыми призматическими клетками, продуцирующими слизь. Пролиферирующий полип отличается от простого наличием «темных» желез, не продуцирующих слизь. Размеры полипов различны: от 0,5 до 10 см. Аденоматозные и особенно пролиферирующие полипы могут перерождаться в рак. Крупные полипы часто изъязвляются. Полипы, имеющие тонкую ножку, могут проскальзывать в двенадцатиперстную кишку и вызывать нарушение эвакуации пищи из желудка. Полипы, развивающиеся на фоне атрофических процессов в слизистой оболочке, проявляются аналогично хроническому гастриту. Изъязвление полипа сопровождается желудочным кровотечением с характерными симптомами, зависящими от скорости и объема кровопотери. Ущемление полипа в пилорусе вызывает ост-

рую боль в животе и рвоту. При малигнизации полипа ухудшается аппетит, появляются клинические признаки, характерные для начальной стадии рака желудка. *Рентгенологически* обнаруживается дефект наполнения округлой или овальной формы на фоне неизменной слизистой оболочки. *При гастроскопии* визуально можно определить размеры полипов и их ножки. Такие признаки, как уплотнение, появление инфильтрата у основания, ограничение смещаемости, укорочение ножки, изъязвление, кровотечение, свидетельствуют о возможной малигнизации. Гастроскопическое исследование завершается биопсией.

Лечение. Полипы на ножке удаляются через гастроскоп с помощью электрокоагуляционной петли. При полипах, имеющих широкое основание, а также при полипозе и клинических признаках малигнизации необходима резекция желудка.

К *неэпителиальным доброкачественным опухолям* относят лейомиому, фиброму, липому, гемангиому, невриному, карциноид. Они располагаются в подслизистом, мышечном или подсерозном слое желудка и 12-перстной кишки. Растут медленно. Фиброма имеет очень плотную консистенцию. Лейомиома, невринома и карциноид – эластичной консистенции, а липома и гемангиома – мягкие. Всем доброкачественным опухолям свойственны четкие границы и гладкая поверхность. Лейомиома и гемангиома могут изъязвляться. При крупных опухолях появляются чувство тяжести в желудке, кратковременные или постоянные тупые боли в животе. Карциноид больших размеров способен выделять гуморальные вещества, которые вызывают вазомоторные изменения. Карциноидный синдром характеризуется внезапным пятнистым покраснением кожи лица, груди, плечей. Одновременно учащается пульс, снижается АД вплоть до коллапса. Иногда присоединяются астматозный кашель и чувство жара в области туловища. Основным рентгенологическим признаком неэпителиальных опухолей является дефект наполнения с четкими ровными контурами. Гастроскопически неэпителиальная опухоль чаще всего шаровидной формы с широким основанием, определяется под неизменной слизистой оболочкой. Активность карциноидной опухоли оценивается по содержанию в крови серотонина и в моче – 5-оксииндолуксусной кислоты. *Лечение* – хирургическое. Прогноз благоприятный.

2.7. Рак желудка – злокачественная опухоль желудка, развивающаяся из эпителиальной ткани. По заболеваемости и смертности занимает ведущее место среди всех злокачественных новообразований человека. Причина рака остается неясной. Выделяются многообразные факторы, предрасполагающие к развитию рака желудка: особенности почвы, состав воды, содержание в них микроэлементов, частое употребление в пищу копченой рыбы и мяса, длительно хранящихся продуктов, пряных и острых приправ, пищевых добавок и прежде всего нитратов. Обсуждается роль вирусной и НР инфекции в происхождении рака. Первичные и вторичные иммунодефицитные состояния повышают риск возникновения злокачественных новообразований. По рекомендации ВОЗ следует различать предраковые состояния (условия) и предраковые изменения слизистой оболочки желудка, которые требуют обязательного диспансерного наблюдения. Предраковыми состояниями считаются оперированный желудок, перни-

циозная анемия, язва желудка. К предраковым изменениям относят нарушение пролиферации (болезнь Менетрие, аденоматозы), дисплазию желудочного эпителия II-III степени. По гистологическому строению среди злокачественных эпителиальных опухолей наиболее часты аденокарциномы (папиллярная, тубулярная, муцинозная, перстневидно-клеточный рак). Реже наблюдаются железисто-плоскоклеточный рак, плоскоклеточный рак, недифференцированный рак. *Клиническая картина.* Так называемый синдром малых признаков свидетельствует о далеко зашедшем процессе. Изменение самочувствия, беспричинная общая слабость, снижение трудоспособности, немотивированное снижение аппетита, иногда вплоть до отвращения к пище или некоторым ее видам (мясо, рыба и др.), явления «желудочного дискомфорта» (ощущение переполнения желудка, чувство распирания, тяжесть в подложечной области, иногда тошнота и рвота), беспричинное прогрессирующее похудание (без выраженных желудочных расстройств), стойкая анемия, депрессия (потеря интереса к окружающему, к труду, отчужденность, апатия). Симптоматика рака желудка зависит от его локализации, характера роста и метастазирования. Для рака пилорического отдела характерны нарушения эвакуации из желудка, рак кардии обычно сопровождается дисфагией, рак тела желудка долгое время может проявляться только общими нарушениями (слабость, снижение аппетита, уменьшение массы тела, депрессия). Для изъязвившейся карциномы характерны желудочная диспепсия, боль в подложечной области; нередко первым проявлением опухоли бывает желудочное кровотечение. В некоторых случаях наблюдается лихорадка. *Для раннего выявления рака желудка* наиболее информативно эндоскопическое исследование. Различают поверхностную, бляшковидную, полиповидную и изъязвленную формы раннего рака. Выявляются участки локальной гиперемии со стойкими фиброзными наложениями и контактной кровоточивостью, сглаженность слизистой оболочки, полиповидных и подушкообразных выбуханий, а также зоны втянутости рельефа. Принципиально важно рассматривать любое очаговое поражение слизистой оболочки как потенциально злокачественное и проводить множественные биопсии (4-8 фрагментов) из различных участков указанных образований. В отсутствие морфологического (гистологического и цитологического) подтверждения предположения об опухоли исследование следует повторить через 10-14 дней.

Рентгенологическое исследование желудка позволяет в некоторых случаях предположить возможность раннего рака желудка. К наиболее важным рентгенологическим признакам относятся:

- наличие минимальных, ограниченных по площади участков перестройки рельефа слизистой оболочки желудка с утолщением, хаотичным расположением складок, стойким утолщением одной из них;
- наличие повторяющегося на рентгенограммах депо бария среди утолщенных или деформированных складок;
- выявление на небольшом участке сглаженности складок слизистой оболочки, неровности, шероховатости, зазубренности контура желудка.

Поздняя диагностика обычно не представляет больших трудностей. При рентгенологическом исследовании экзофитно растущая опухоль проявляется

дефектом наполнения неправильной формы, при распаде опухоли образуется депо бария. При инфильтративном (эндофитном) раке рельеф слизистой оболочки может существенно не меняться, однако складки слизистой становятся утолщенными, ригидными, мало изменяющимися в ходе исследования, желудок деформируется. При пилороантральной локализации опухоли рано выявляются признаки стеноза и нарушается эвакуация из желудка. Гастроскопическая картина поздних стадий рака желудка достаточно характерна. Выделяют 2 основных типа рака: рак с преимущественно экзофитным ростом (полипозный и изъязвленный) и рак с преимущественно эндофитным инфильтрирующим ростом (инфильтративно-язвенный и диффузный). Полипозный рак – четко отграниченная опухоль с широким основанием, выступающая в просвет желудка. Поверхность опухоли неровная, бугристая, нередко на вершине узла отмечается некроз. Изъязвленный рак характеризуется язвой с высокими и широкими краями. Края язвы неровные, подрывные и имеют вид вала, значительно возвышающегося над поверхностью слизистой оболочки. Дно раковой язвы, как правило, неровное, покрыто грязно-серым или темно-коричневым налетом. В дне язвы можно видеть сгустки крови и тромбированные сосуды. Инфильтративно-язвенный рак имеет вид изъязвления, расположенного в центре инфильтративного участка слизистой оболочки. Вал нередко отсутствует или нерезко выражен и не окружает всю язву. Складки обрываются у края изъязвления, не изменяются при раздувании воздухом. Слизистая оболочка в этой зоне бледно-серого, иногда желтовато-красного цвета. Диффузный рак не имеет четких границ. При подслизистом росте эндоскопическая диагностика рака довольно трудна и основывается на таких косвенных признаках, как ригидность стенки в зоне поражения, едва уловимые изменения рельефа и окраски слизистой оболочки.

Лечение. Единственным радикальным методом лечения рака желудка остается хирургический. Химиотерапия как самостоятельный метод применяется только при невозможности выполнить операцию. Лучевая терапия малоэффективна.

3. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ СИНДРОМЕ КИШЕЧНОЙ ДИСПЕПСИИ

Для кишечной диспепсии типичны плеск, урчание в животе, локализованные главным образом в средней и нижней его части, метеоризм, усиленное газоотделение (флатуленция), поносы, запоры или чередование их. Болевой синдром обычно выражен нерезко и обусловлен метеоризмом, спастическими явлениями.

Диарея (понос) – учащенное (свыше 2 раз в сутки) выделение жидких испражнений, связанное с ускоренным прохождением содержимого по кишечнику, нарушением всасывания воды и электролитов и повышенным слизеобразованием. Различают диарею *острую*, которая внезапно возникает и длится до двух недель, и *хроническую*, продолжающуюся более двух недель или имеющую рецидивирующее течение.

В основе диагностического поиска лежит принцип разграничения синдрома диареи на две группы – инфекционного и неинфекционного происхождения. Это первый вопрос, который должен решить врач при проведении дифференциальной диагностики. Не менее важным является выделение диареи в виде моносимптома, не определяющего тяжесть основного заболевания, или наоборот – как ведущего клинического синдрома со своими характерными особенностями, требующего проведения специальной лабораторной диагностики, а также дифференцированной этиотропной и патогенетической терапии.

Острая диарея с внезапным началом, возникая у ранее здоровых людей, обычно носит инфекционный характер. В пользу инфекционной природы диареи говорят данные эпидемиологического анамнеза: прием пищи, приготовленной с нарушением санитарных и технологических условий, употребление воды из непроверенных источников, несоблюдение правил личной гигиены, наличие больных кишечными болезнями в семье, на работе. Инфекционная диарея сопровождается лихорадкой, головной болью, анорексией, рвотой, недомоганием и миалгиями. Этиология ее может быть вирусной, бактериальной и протозойной. На начальных этапах диагностики установить этиологический диагноз возникшего спорадического случая диарейного заболевания трудно. В этой ситуации наиболее оправданна постановка синдромального диагноза, отражающего преимущественное поражение того или иного отдела желудочно-кишечного тракта. В связи с этим наиболее часто употребляются такие формулировки, как гастроэнтерит, энтерит, энтероколит, колит и гастроэнтероколит. Энтерит проявляется урчанием и «переливанием» в животе, нередко слышимым и на расстоянии, периодическими болями по всему животу или в области пупка, императивными позывами на дефекацию, обильным нечастым жидким стулом. Испражнения водянистые, с комками непереваренной пищи вследствие нарушения ферментативных процессов и всасывания в тонкой кишке. Окраска испражнений светлая, золотисто-желтая или зеленоватая за счет присутствия неизмененных желчных пигментов, повышенной перистальтики и быстрого продвижения содержимого кишечника. При тяжелых острых энтеритах испражнения могут иметь вид полупрозрачной белесоватой мутной жидкости с хлопьевидными или отрубевидными взвешенными частицами, которые после

отстоя образуют осадок. При пальпации живота отмечаются урчание, «шум плеска» по ходу тонкой и толстой кишок, тонкая кишка не инфильтрирована. Для заболеваний, при которых энтерит является главным синдромом, характерно развитие обезвоживания. Колит характеризуется периодическими схваткообразными болями в нижней части живота, чаще в левой подвздошной области, ложными позывами на дефекацию, тенезмами, ощущением неполного освобождения кишечника после дефекации. Для колитического синдрома типичны гомогенный характер испражнений, их кашицеобразная или полужидкая консистенция, наличие патологических примесей – слизи, крови, гноя. При тяжелых колитах, сопровождающихся частым стулом, испражнения с каждой дефекацией становятся все более скудными, теряют каловый характер. При развитии геморрагического процесса в терминальных отделах толстой кишки стул состоит из одной слизи с прожилками крови («ректальный плевок»). Когда кровоизлияния и некроз локализуются преимущественно в правой половине толстой кишки, слизь равномерно окрашивается в красный или буро-красный цвет («малиновое желе»). Гной в чистом виде (без слизи) в острый период болезни практически никогда не наблюдается. Его можно обнаружить в период реконвалесценции в последних порциях испражнений или на поверхности оформленных каловых масс, что почти всегда свидетельствует о сохраняющемся очаговом воспалительном или язвенном процессе в прямой и сигмовидной кишках. Алая кровь в испражнениях может появляться в связи с кровотечением из геморроидальных вен, трещин заднего прохода, язв, полипов и распадающейся опухоли нижних отделов толстой кишки. В этих случаях кровь не перемешана с каловыми массами, находится на поверхности, часто в виде отдельных капель, иногда сгустков, слизь и гной отсутствуют или обнаруживаются в очень небольшом количестве. Пальпаторно толстая кишка имеет характер плотной ригидной трубки, тонически сокращается, становится менее подвижной.

Острая диарея предположительно вирусной этиологии в типичных случаях продолжается 1-3 суток и характеризуется тонкокишечным происхождением. Слизистая оболочка толстой кишки при вирусной диарее не поражается. Обнаруживают преходящий синдром нарушения всасывания жиров и ксилоты.

Бактериальную диарею можно подозревать, если установлены случаи одновременного развития аналогичного заболевания у нескольких лиц, употреблявших оду и ту же пищу. Если диарея развивается в пределах 1-3 (до 6) часов после приема пищи, то наиболее вероятно, что она обусловлена проглатыванием ранее попавшего в пищу токсина (чаще всего стафилококкового экзотоксина) – *пищевая токсикоинфекция*. В клинике преобладает интоксикация, боли в животе. Расстройство стула наблюдается не постоянно. Отмечается кратковременная диарея с частотой стула 1-5 раз в сутки без характерных патологических примесей, купирующаяся по мере стабилизации общего состояния больного.

При наличии латентного периода продолжительностью 12-24 часа после употребления зараженной пищи можно предположить *сальмонеллез*. Характерны выраженная интоксикация, фебрильная лихорадка, боли в эпигастрии и вокруг пупка, многократная рвота, обильный зловонный стул цвета «болотной тины». Верифицируется диагноз выделением сальмонелл из рвотных масс, промывных вод желудка и испражнений.

Для *холеры* нетипичны признаки интоксикации и болевой синдром. На первый план выходит обильный, водянистый стул, который быстро теряет каловый характер, приобретая вид «рисового отвара», без запаха. Возможна рвота. Быстро развиваются симптомы обезвоживания и нарушения электролитного обмена (судорожные сокращения мышц). Верифицируется диагноз при помощи бактериологических методов исследования.

Дизентерия является классическим представителем острого колита. Инкубационный период 2-3 дня. Интоксикация выражена умеренно, периодически возникают режущие боли внизу живота, больше в левой подвздошной области, которые сопровождаются позывами на дефекацию. Стул не обильный, частый, с примесью слизи и прожилок крови («ректальный плевок»), тенезмы, ощущение неполного освобождения кишечника после дефекации. Обезвоживания, как правило, не бывает. Верификация – бактериологическая.

Амебиаз или амебная дизентерия встречается преимущественно в летне-осенний период. Начало постепенное, стул – 3-5 раз в сутки, кашицеобразный, сохраняет каловый характер, нередко с большим количеством липкой слизи, окрашенной кровью (симптом «малинового желе»). Боли в животе умеренные, интоксикация выражена слабо. При пальпации – уплотнение и болезненность слепой кишки, может вовлекаться восходящая ободочная. Возможно увеличение печени. При колоноскопии на фоне интактной слизистой оболочки правых отделов толстого кишечника обнаруживаются язвы, заполненные гнойным детритом, кровоточащие при контакте с колоноскопом. Верифицируется диагноз при обнаружении в кале вегетативной формы гистолитической амебы.

Другими причинами острых поносов могут быть различного рода интоксикации, а также пищевая аллергия.

Подход к диагнозу острой диареи зависит от клинической ситуации. Считается разумным воздержаться от проведения каких-либо диагностических исследований в случаях легкого течения диареи, не сопровождающегося никакими осложнениями, которые рассматриваются как частный случай эпидемического вирусного заболевания. В случаях тяжелой диареи или если получен вызывающий подозрения эпидемиологический анамнез, необходимо проведение бактериологического исследования посевов кала с микроскопией его с целью выявления паразитов и воспалительных клеток. Проктосигмоскопию обычно проводят больным с кровавой диареей и тем пациентам, у которых не наблюдается улучшения состояния в течение 10 дней. В случае большой потери жидкости исследуют содержание электролитов в сыворотке крови с целью определения необходимости проведения замещающей терапии. При подтверждении бактериальной природы диареи проводится специфическая антибактериальная терапия в сочетании с дезинтоксикацией и, при необходимости, регидратацией.

Хроническая диарея, продолжающаяся в течение нескольких недель (постоянная или интермиттирующая), может быть функциональным симптомом или проявлением тяжелого заболевания. При преобладании бродильных процессов в кишечнике наблюдается понос с выделением пенистых светло-желтого цвета испражнений, содержащих обильную йодофильную флору, непереваримую клетчатку и крахмал, реакция резко кислая. Гнилостные процессы сопровож-

даются жидкими, темного цвета испражнениями резко неприятного запаха, щелочной реакции. В них обнаруживается много мышечных волокон, повышенное содержание азота, аммиака, индола, скатола и других продуктов неполного распада белков.

При дифференциальной диагностике хронической диареи необходимо держать в поле зрения широкий круг болезней, начиная с патологии собственно кишечника, других органов желудочно-кишечного тракта, а также заболевания, непосредственно не связанные с ЖКТ.

1. Функциональные расстройства: синдром раздраженного кишечника (СРК).

2. Инфекционные заболевания кишечника.

2.1. Дизентерия (бациллярная и амебная)

2.2. Сальмонеллез

2.3. Туберкулез кишечника

2.4. Холера

2.5. Тифопаратифозные заболевания

3. Неспецифические заболевания кишечника

3.1. Хронический энтерит

3.2. Хронический колит

3.3. Болезнь Крона

3.4. Неспецифический язвенный колит

3.5. Ишемический колит

3.6. Дивертикулярная болезнь

3.7. Эозинофильный гастроэнтерит

3.8. Болезнь Уиппла

4. Дисбактериоз кишечника

5. Опухоли кишечника

5.1. Карциноид

5.2. Лимфома

6. Врожденные энзимопатии

6.1. Лактазная недостаточность

6.2. Глютеновая энтеропатия

7. Заболевания желудка

7.1. Болезнь оперированного желудка (демпинг-синдром)

7.2. Гастрит с ахилией

7.3. Рак желудка

8. Заболевания поджелудочной железы

8.1. Синдром Золлингера-Эллисона

8.2 Опухоли

8.3. Хронический панкреатит

8.4. Синдром Вернера-Моррисона

9. Заболевания эндокринной системы

9.1. Тиреотоксикоз

9.2. Сахарный диабет

9.3. Болезнь Аддисона

9.4. Гипопаратиреоз

10. Системная склеродермия

11. Обменные заболевания (амилоидоз, гиповитамиоз)
12. Гинекологические болезни (эндометриоз, пластический рубцовый перитонит).

3.1. Синдром раздраженного кишечника (СРК) согласно II Римским критериям от 1999 г. – это устойчивая совокупность функциональных расстройств продолжительностью не менее 12 нед. на протяжении последних 12 мес., проявляющаяся болью и/или дискомфортом в животе, которые проходят после дефекации и сочетаются на протяжении 25% времени заболевания не менее чем с двумя стойкими симптомами нарушения функции кишечника - изменениями частоты стула, консистенции кала, самого акта дефекации (императивные позывы, тенезмы, чувство неполного опорожнения кишечника, дополнительные усилия при дефекации), выделением слизи с калом, метеоризмом

Варианты течения СРК:

1. с преобладающими болями в животе и метеоризмом;
2. с преобладающей диареей;
3. с преобладающими запорами.

При постановке диагноза важны анамнестические данные: кишечная инфекция (в частности, перенесенная дизентерия), психосоциальный стресс, физическая травма, так или иначе ассоциированная с абдоминальной болью.

Жалобы: абдоминальная боль от легкого дискомфорта, терпимой ноющей боли до интенсивной постоянной и даже нестерпимой, имитирующей картину кишечной колики. Появляется обычно после еды, стихает после дефекации и отхождения газов и, как правило, не беспокоит по ночам. Изменяется частота стула (чаще чем 3 раза в день или реже чем 3 раза в неделю) и форма кала (жидкий, твердый), изменяется акт дефекации. Возможны императивные позывы, чувство неполного опорожнения, дополнительные потуживания, усилия, выделение слизи, метеоризм.

Характерно обилие сопутствующих жалоб, которые можно разделить на 3 группы:

1. симптомы неврологических и вегетативных расстройств - мигрень, боли в поясничной области, ком в горле, сонливость, бессонница, различные виды дизурии, дисменорея, импотенция и др., встречающиеся у 50% больных;
2. симптомы сопутствующих функциональных заболеваний органов пищеварения - тяжесть в эпигастрии, тошнота, отрыжка, рвота, боли в правом подреберье и др., наблюдаемые у 80% пациентов;

3. признаки психопатологических расстройств, чаще такие как депрессия, синдром тревоги, фобии, истерия, панические атаки, ипохондрия и др., выявляемые у 15-30% больных.

Физикальное обследование существенной диагностической информации не дает.

Симптомы «тревоги», исключающие диагноз СРК:

- немотивированная потеря массы тела
- ночная симптоматика
- постоянные интенсивные боли в животе как единственный и ведущий симптом поражения ЖКТ

- начало в пожилом возрасте
- рак толстой кишки у родственников
- лихорадка
- изменения в статусе (гепатомегалия, спленомегалия и др.)
- кровь в кале
- лейкоцитоз
- анемия
- увеличение СОЭ
- изменения в биохимическом анализе крови

Комплекс лабораторно-инструментальной диагностики включает: клинический и биохимический анализы крови, копрологическое исследование с анализом кала на яйца глистов и цисты лямблий, ФЭГДС, УЗИ органов брюшной полости и малого таза, ирригоскопию, сигмо- или колоноскопию.

Если указанный комплекс не выявляет органической патологии, назначается первичный курс лечения не менее чем на шесть недель. При эффективности лечения может быть выставлен окончательный диагноз СРК, при неэффективности – проводится дополнительное обследование.

Прогноз заболевания благоприятный. Течение болезни хроническое, рецидивирующее, но не прогрессирующее. СРК не имеет осложнений. Риск развития воспалительных заболеваний кишечника и колоректального рака у больных СРК такой же, как в общей популяции.

Диетотерапия. Больному назначают диету исключения, не содержащую кофеин, лактозу, фруктозу, сорбитол, уксус, алкоголь, перец, копчености, а также продукты, вызывающие чрезмерное газообразование. Традиционно больным с преобладающими запорами рекомендуют придерживаться растительной диеты.

Лечение больных с преобладающими болями и метеоризмом. Определяющим симптомом заболевания является боль, купирование которой у многих пациентов сопровождается уменьшением выраженности диареи, запоров, вздутия живота. Для больных болевой формой и метеоризмом не существует стандартизированной схемы лечения или препарата выбора, доказавших свою эффективность в исследованиях по протоколу по отдаленным результатам наблюдения. Имеется большой выбор препаратов различных фармакологических групп, которые можно применять при болевой форме СРК: 1) М₃-антихолинергические средства - гиасцина бутилбромид (бускопан); 2) антагонисты холецистокинина - локсиглюмид; 3) аналоги соматостатина; 4) антагонисты 5-гидрокситриптамина - ондансетрон; 5) миотропные спазмолитики (мебеверина гидрохлорид - дюспаталин, отилония бромид - спазмомен и пинове-риума бромид - дицетел).

Дюспаталин обладает антиспастическим эффектом за счет снижения проницаемости гладкомышечных клеток кишечника для ионов натрия. При этом одновременно уменьшается отток ионов калия, что позволяет сохранять нормальную перистальтику после устранения гипермоторики, не вызывая гипотонии. Препарат не имеет системных и атропиноподобных эффектов, медленно высвобождается из капсулы при пассаже по кишечнику, обеспечивая стабильный эффект на протяжении суток при двухкратном приеме.

Возможно назначение препарата пиновериума бромид, по 50 мг 3 раза в день, как на время первичного курса лечения, так и в качестве базовой терапии. Пиновериума бромид у 90% больных обеспечивает эффективное спазмолитическое действие, купирует боли в животе, уменьшает выраженность метеоризма. По механизму действия препарат относится к селективным блокаторам $L_{1,2}$ -потенциалзависимых кальциевых каналов гладкой мускулатуры кишечника, что обеспечивает отсутствие вазодилататорного и антиаритмического эффектов, свойственных другим блокаторам кальциевых каналов.

Лечение больных с преобладающей диареей. Одним из наиболее тяжелых симптомов СРК, неизбежно влияющим на качество жизни пациентов, является диарея, которую необходимо как можно скорее устранить. Диарея является самой частой причиной временной нетрудоспособности при СРК.

Препаратом выбора для лечения диарейной формы СРК признан лоперамид (имодиум). У 50% больных симптомы проходят после приема первой дозы препарата и у 87% - через 12-24 ч от начала лечения. Лоперамид относится к агонистам μ -опиатных рецепторов, что определяет его способность подавления быстрых пропульсивных сокращений кишечника, ведет к замедлению транзита каловых масс. Это сопровождается снижением пассажа жидкой части химуса, способствует повышению абсорбции жидкости и электролитов. К другим, не менее важным при СРК механизмам действия лоперамида относится снижение восприимчивости стенки прямой кишки к растяжению, что позволяет повысить порог восприятия боли, смягчить и устранить тенезмы. Известно, что лоперамид повышает тонус анальных сфинктеров, что способствует улучшению контроля актов дефекации. При хронической функциональной диарее у больных с СРК начальная доза лоперамида для взрослых составляет 4 мг (2 капсулы). Поддерживающая доза не должна превышать максимально допустимую суточную дозу для взрослых - 16 мг (8 капсул). При этом стул должен быть не более 3 раз в день. При отсутствии стула и нормальном стуле в течение 12 ч лечение следует прекратить. Препарат не проникает через гематоэнцефалический барьер и не обладает центральным наркотическим действием. При соблюдении указанных дозировок лоперамид безопасен, не вызывает побочных эффектов и поэтому включен в группу безрецептурных лекарственных средств. Также хорошо зарекомендовал себя при СРК комбинированный препарат, содержащий лоперамид и симетикон - вещество, абсорбирующее газы, что особенно желательно при СРК.

Если у больного наблюдается незначительное увеличение частоты стула, возможно применение адсорбентов - карбоната кальция, активированного угля, дисмектита по 3 г в день в виде суспензии. Однако следует помнить, что антидиарейное действие этих препаратов наступает не ранее, чем через 3-5 дней.

При сочетании болевого синдрома с диареей больным с психопатологическими расстройствами назначение короткого курса трициклических антидепрессантов или анксиолитиков может облегчить абдоминальную боль и сопутствующую диарею благодаря антихолинергическим свойствам препаратов.

Лечение больных с преобладающими запорами. При запорах, если отсутствует эффект от диетических мер, прибегают к назначению осмотических сла-

бительных препаратов, среди которых наилучшим образом зарекомендовали себя лактулоза, магнезиальное молочко, макролголь 4000 по 2 пакетика 2 раза в день и др. При упорных запорах следующим шагом может быть присоединение прокинетики, в первую очередь цизаприда в дозе 5-10 мг 3-4 раза в день. Назначения сурфактантных слабительных, особенно солевых средств, следует избегать, так как они могут усилить болевой синдром. При сочетании болевого синдрома с запорами применение трициклических антидепрессантов и анксиолитиков может усилить запоры, метеоризм и боли.

3.2.1. Дизентерия является классическим представителем острого колита. Инкубационный период 2-3 дня. Интоксикация выражена умеренно, периодически возникают режущие боли внизу живота, больше в левой подвздошной области, которые сопровождаются позывами на дефекацию. Стул не обильный, частый, с примесью слизи и прожилок крови («ректальный плевок»), тенезмы, ощущение неполного освобождения кишечника после дефекации. Обезвоживания, как правило, не бывает. Верификация – бактериологическая.

3.2.2. Амебиаз или амебная дизентерия встречается преимущественно в летне-осенний период. Начало постепенное, стул – 3-5 раз в сутки, кашицеобразный, сохраняет каловый характер, нередко с большим количеством липкой слизи, окрашенной кровью (симптом «малинового желе»). Боли в животе умеренные, интоксикация выражена слабо. При пальпации – уплотнение и болезненность слепой кишки, может вовлекаться восходящая ободочная. Возможно увеличение печени. При колоноскопии на фоне интактной слизистой оболочки правых отделов толстого кишечника обнаруживаются язвы, заполненные гнойным детритом, кровоточащие при контакте с колоноскопом. Верифицируется диагноз при обнаружении в кале вегетативной формы гистолитической амебы.

3.2.3. Туберкулез кишечника встречается редко, отнесен к группе туберкулеза других органов и систем (внелегочного). Туберкулез кишечника может быть первичным и вторичным. Первичный туберкулез чаще всего имеет алиментарное происхождение, развитие его связано с микобактерией бычьего вида (*Mycobacterium bovis*), попадающей в кишечник с молоком и молочными продуктами. Чаще диагностируется вторичный туберкулез кишечника в результате интракишечного инфицирования при заглатывании мокроты у больных туберкулезом легких, микобактерии могут попадать в кишечник гематогенным или лимфогенным путем у больных внелегочным туберкулезом (*Mycobacterium tuberculosis* или *africanum*). Туберкулезу свойственно сегментарное поражение кишечника на небольшом протяжении. Наиболее типичная локализация - терминальный отдел подвздошной кишки и слепая кишка – туберкулезный илеотифлит.

Клиническая картина. В начальном периоде туберкулез кишечника может протекать малосимптомно: нарушение аппетита, тошнота, тяжесть в животе после еды слабость, субфебрильная температура тела, потливость по ночам, снижение массы тела, неустойчивый стул, метеоризм. В последующем отмечается постоянная боль в правой половине живота, в правой подвздошной области, около

пупка которая не зависит от приема пищи, ее качества и количества, постоянный метеоризм с обильным отхождением газов, стул жидкий, учащенный с примесью крови и слизи. При пальпации живота может определяться болезненная утолщенная слепая кишка, иногда в правой подвздошной области пальпируется опухолевидное образование (увеличенные лимфоузлы). При развитии туберкулезного мезаденита – болезненность слева от пупка и кнутри от слепой кишки по ходу брыжейки тонкой кишки удастся пропальпировать увеличенные лимфоузлы.

В диагностике помогают данные о контакте с больными туберкулезом, наличие туберкулеза другой локализации, содержание в местах лишения свободы. Гемограмма: гипохромная анемия, лейкопения с относительным лимфоцитозом, увеличение СОЭ. В копрограмме микобактерии туберкулеза выявляются очень редко. Туберкулиновые пробы, как правило, положительны. Ирригоскопия и обзорная рентгенография брюшной полости: ригидность стенки, дефекты наполнения и стенозы в илеоцекальной области, спаечный процесс брюшной полости обызвествление лимфоузлов брыжейки. Колоноскопия: отек, гиперемия слизистой оболочки, наличие язв с подрывными краями, ригидность стенки сужения кишки, могут обнаруживаться специфические (бугорковые) высыпания на слизистой. Биопсия: эпителиоидные гранулемы с гигантскими клетками Пирогова—Лангханса и казеозом. Ультразвуковое исследование позволяет выявить так называемый «симптом поражения полого органа» – ультразвуковое изображение овальной формы с анэхогенной периферией и эхогенным центром. Прогрессирование воспалительного процесса и инфильтрации в зоне поражения сменяется фиброзом, сморщиванием и рубцеванием, что может привести к стенозу кишки.

Лечение осуществляется в специализированном туберкулезном стационаре.

3.3.1. Энтерит хронический – это воспалительно-дистрофическое заболевание тонкой кишки, характеризующееся развитием атрофии и склероза слизистой оболочки, нарушением ее основных функций – пищеварения и всасывания, вследствие чего возникают вторичные метаболические и иммунные нарушения.

Анамнестические данные: уточняются перенесенные кишечные инфекции (бактерии, вирусы, лямблии, патогенные грибы) при условии неадекватного иммунного ответа, ведущего к хронизации процесса. Переедание, нерегулярное питание, употребление острой, грубой, раздражающей пищи, злоупотребление рафинированными продуктами, углеводами, солью также способствует развитию заболевания. Могут иметь значение воздействие токсических веществ (свинец, мышьяк), прием лекарственных средств (салицилаты, нестероидные противовоспалительные препараты, цитостатики, антибиотики, седативные средства), злоупотребление алкоголем.

Местный энтеральный синдром.

- Диарея: обильный жидкий или кашицеобразный стул 3-8 раз в сутки, чаще в вечернее и ночное время. Фекалии светло-желтого или зеленовато-желтого цвета, иногда имеют глинистый вид.

- Вздутие живота преимущественно в параумбиликальной области, урчание. Диарея и метеоризм нарастают во вторую половину дня (на высоте пищеварения).
- Боли в мезогастрии и околопупочной области, при илеите – в правой подвздошной области. Варианты боли: спастические (приступообразные); постоянные мезентериальные (неспецифический мезаденит) в проекции брыжейки.
- Отмечается непереносимость молока (усиление метеоризма, диареи, болей).
- При пальпации живота выявляется: болезненность в околопупочной области, а также слева в мезогастрии на уровне XII грудного – I поясничного позвонка (симптом Поргеса), «шум плеска», урчание в области слепой кишки (симптом Образцова).

Общий энтеральный синдром

- Слабость, похудание, плохой аппетит.
- Снижение тургора и эластичности кожи, выпадение волос, тусклые, ломкие ногти, при большом дефиците белков – гипопропротеинемические отеки.
- Нарушение всасывания кальция – боли в костях, суставах, нарушение походки, положительный симптом мышечного валика, судороги, периодически возникающие «немотивированные» переломы костей.
- Гипокалиемия – слабость, быстрая утомляемость, боли в мышцах, тошнота, рвота, экстрасистолия, артериальная гипотония, нарушение функциональной способности почек.
- Гиповитаминозы: В1 – жжение, покалывание, слабость в ногах; В2 – ангулярный стоматит, хейлит, дерматит крыльев носа, носогубных складок; РР – пигментация открытых участков тела, глоссит; А – сухость, шелушение кожи, гемералопия.
- При тяжелом течении – эндокринные нарушения: надпочечниковая недостаточность (пигментация, гипотония, гипофункция половых желез).

Следует учитывать данные лабораторных методов исследования. В общем анализе крови возможны: прогрессирующая микро- и макроцитарная анемия, обусловленная дефицитом железа, нередко сочетающимся с дефицитом фолиевой кислоты и витамина В12, повышение СОЭ. Биохимический анализ крови: снижение содержания белка, Са, Cl, Na, Fe, холестерина, фосфолипидов, глюкозы. Копроцитограмма: полифекалия, цвет светло-желтый или зеленовато-желтый, кусочки непереваренной пищи, стеаторея, креаторея, амилорея, пузырьки газа, кислая реакция при бродильной диспепсии. Бактериологическое исследование кала: уменьшение или полное отсутствие бифидумбактерий, активно растет условно-патогенная флора. Исследование кишечного сока может выявить снижение содержания щелочной фосфатазы, энтерокиназы.

Для изучения всасывательной способности тонкой кишки проводят пробу с Д-ксилозой.

Инструментальные исследования. Рентгеноскопия тонкого кишечника может обнаруживать нечеткое изображение складок, неравномерность межскладчатых промежутков, ускоренная эвакуация бариевой взвеси по измененным участкам тонкой кишки, по ФЭГДС – хронический дуоденит без атрофии

или с различной степенью атрофии. Проводится аспирационная биопсия с гистохимическим исследованием биоптата, выявляющая воспалительные и дистрофические изменения слизистой оболочки тонкой кишки, при прогрессировании процесса – атрофия и склероз.

При формулировке диагноза хронического энтерита помимо этиологии и фазы течения заболевания (обострение или ремиссия) необходимо указать степень тяжести и характер течения заболевания.

Степень тяжести:

Легкая форма – преобладание местных кишечных симптомов, повышенная утомляемость, потеря массы тела не более 5 кг.

Средняя степень тяжести – потеря массы тела до 10 кг в условиях полноценного питания, появляются симптомы общего энтерального синдрома (трофические нарушения, электролитные сдвиги), но не доминируют в клинической картине.

Тяжелая форма – потеря массы тела более 10 кг, на первый план выходит общий энтеральный синдром.

Варианты течения:

Монотонное – скудная, эпизодически проявляющаяся энтеральная симптоматика без тенденции к усилению.

Рецидивирующее – обострения до 3 раз в год с яркими клиническими проявлениями в период обострения.

Непрерывно рецидивирующее – короткие (2-4 недели) ремиссии, во время которых симптомы полностью не ликвидируются.

Лечение: диета № 4, которая способствует уменьшению воспаления, бродильных процессов и гиперэкссудации в кишечнике, нормализации кишечной перистальтики. Антибактериальная терапия назначается с учетом характера дисбактериоза. По окончании курса антибактериальной терапии показаны бактериальные препараты: бифидумбактерин, лактобактерин, комплексные препараты (омнифлор, омнифлорал, линекс). Для остановки диареи – лоперамид (имодиум) 2 капсулы утром и по 1 капсуле после стула, но не более 6-8 капсул в сутки; активированный уголь, де-нол по 1 таблетке 4 раза в день. Для нормализации процессов пищеварения используют ферментные препараты: панкреатин, креон. Ферментные препараты следует принимать во время еды в дозе (в пересчете на липазу) 25000-50000 единиц, курс лечения – 1,5-2 месяца, а иногда и более. При выраженном метеоризме показан полифепан по 1 столовой ложке 3 раза в день, активированный уголь (курс лечения – 10-14 дней). При хроническом энтерите, протекающем с белковой недостаточностью, необходимо парентеральное введение альбумина (200-400 мл 20 % раствора), плазмы (по 200-400 мл). Для коррекции водно-электролитного баланса показаны: панангин, глюконат кальция, 10 мл 10 % раствора в 250 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия на протяжении 2-3 недель в вену капельно. При появлении метаболического ацидоза дополнительно вводят 200 мл 4 % раствора бикарбоната натрия, 1,5 г сульфата магния в 500 мл изотонического раствора хлорида натрия в вену капельно. При метаболическом алкалозе вводят хлорид калия 2-4 г, хлорид кальция 3 г и сульфат магния 1-2 г в 500 мл изотонического раствора хлорида натрия. Одновременно необходимо назначение ви-

таминов В₁, В₆, В₁₂, рибофлавина, фолиевой, никотиновой кислоты, витамина Е, которые назначаются в обычных фармакопейных дозах. При железодефицитной анемии показаны препараты железа: сорбифер дурулес.

3.3.2. Колит хронический – хроническое воспалительное заболевание всего толстого кишечника (панколит) или его отделов (сегментарные колиты) с нарушением функции и развитием морфологически подтвержденных дистрофических, а при длительном существовании болезни и атрофических изменений слизистой оболочки.

Анамнестические данные: Важно выяснить перенесенные кишечные инфекции (бактерии, вирусы, лямблии, патогенные грибы) при этом возбудитель заболевания может уже не выявляться, но после излечения от острого заболевания остаются изменения двигательной, ферментативной функции кишечника, развивается дисбактериоз, изменяется структура слизистой оболочки, что способствует хронизации процесса. Большую роль играют нарушение режима питания, однообразный, содержащий большое количество углеводов или белков, лишенный витаминов рацион, частое употребление трудно перевариваемой клетчатки и острой пищи. Дисбактериоз кишечника, полостные операции с развитием спаечного процесса в брюшной полости, дивертикулярная болезнь, упорные запоры, злоупотребление слабительными средствами и очистительными клизмами.

Необходимо уточнять воздействие токсических веществ (ртуть, свинец, фосфора, мышьяк), прием лекарственных средств (антибиотиков, слабительных и желчегонных средств, антацидов обволакивающего и адсорбирующего действия, секвестрантов, салицилатов, препаратов наперстянки и других), злоупотребление алкоголем, а также Эндогенные интоксикации (при уремии, печеночной недостаточности, гипертиреозе, аддисоновой болезни, подагре).

Жалобы: боль ноющего, распирающего характера, появляющаяся или усиливающаяся через 30-90 мин после еды, перед дефекацией. Локализуется она в гипогастрии, но может быть разлитой (без четкой локализации), нередко иррадирует в спину, в область заднего прохода, уменьшается после дефекации и отхождения газов. При распространении патологического процесса на серозную оболочку кишки (периколит) или регионарные лимфатические узлы (мезаденит) боль приобретает постоянный, монотонный характер, она не связана с приемом пищи, но усиливается при движении, тряской езде, после дефекации, от тепловых процедур. Беспокоят запоры или поносы, а также их чередование (неустойчивый стул), позывы на дефекацию сразу после еды (повышен гастроцекальный рефлекс), а иногда и во время сна (симптом «будильника»), чувство неполного опорожнения кишечника после дефекации, метеоризм, ощущение тяжести, урчание.

Особенности клиники в зависимости от локализации воспаления. *Тифлит* - чаще наблюдаются поносы, иногда до 10 раз в сутки, или чередование поносов с кратковременными запорами, беспокоит боль в правой половине живота, особенно в правой подвздошной области, нередко иррадирующая в пах, ногу, поясницу, при пальпации определяются спазм или расширение слепой кишки, ограничение ее подвижности при перитифлите, болезненность.

Трансверзит - редко наблюдается самостоятельно, чаще бывает при панколите, боль, урчание, распирающие в средней части живота, появляющиеся сразу после еды, чередование поносов и запоров, при глубокой пальпации определяется болезненная, раздутая газами или спазмированная поперечная ободочная кишка. Иногда спазмированные участки чередуются с расширенными, в которых отмечается плотное содержимое, урчание.

Поражение селезеночного изгиба толстой кишки (ангулит) встречается чаще, чем диагностируется. Беспокоят сильные боли в левом подреберье, иррадиирующие в спину и левую половину грудной клетки, неустойчивый стул, громкое урчание в левом подреберье, предшествующее жидкому стулу; при перкуссии определяется тимпанит в левом верхнем квадранте живота, при пальпации – болезненность здесь же.

Левосторонний колит (проктит, сигмоидит). Боли в левой подвздошной области, а также в прямой кишке, ощущение давления и распирающего в мезогастррии, усиливающееся после дефекации, отхождения стула, ложные позывы с отхождением газов, иногда слизи, стул кашицеобразный или жидкий, гетерогенный, малыми порциями несколько раз в день, при пальпации сигмовидная кишка сокращена, раздута газами, болезненна. В ней могут определяться плотные каловые массы.

Лабораторные данные: в общем анализе крови в период обострения возможны лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Копроцитограмма:

илеоцекальный синдром – кал не оформлен, запах кислый или прогорклого масла, цвет светло-желтый, в большом количестве непереваренная клетчатка, в незначительном количестве переваренные мышечные волокна, расщепленный жир, слизь, лейкоциты;

колодистальный синдром – кал не оформлен, много поверхностно лежащей слизи, лейкоцитов, клеток кишечного эпителия;

дискинетический синдром – гиперфрагментированный («овечий») кал, на поверхности слизи.

Бактериологическое исследование кала: возможны признаки дисбактериоза – уменьшение титра бифидумбактерий, активно растет условно-патогенная флора.

Инструментальные исследования: При ирригоскопии выявляется неравномерность заполнения барием толстой кишки, уменьшение количества складок. Ректороманоскопия и колоноскопия дают картину воспаления и различной степени атрофии слизистой соответствующих отделов толстой кишки.

При формулировке *клинического диагноза* необходимо указывать:

1. этиологию хронического колита (если установлена);
2. преимущественную локализацию;
3. характер течения (монотонное, рецидивирующее или интермиттирующее);
4. фазу заболевания;
5. сопутствующие нарушения моторной функции (по гипомоторному, гипермоторному типу или без нарушения моторной функции);
6. характер кишечной диспепсии (бродильной, гнилостной, смешанной или без явлений кишечной диспепсии).

3.3.3. Болезнь Крона (терминальный, регионарный илеит, гранулематозный энтероколит) – хроническое неспецифическое сегментарное или полисегментарное трансмуральное гранулематозное воспаление желудочно-кишечного тракта. Чаще поражается терминальный отдел подвздошной кишки, но в патологический процесс может вовлекаться любой отдел желудочно-кишечного тракта

Морфологическим субстратом болезни Крона является гранулема с эпителиоидными клетками и гигантскими клетками Лангханса, локализуемая в подслизистом слое, в сочетании с гиперплазией лимфоидных фолликулов и пейеровых бляшек. Инфильтрация лимфоцитами и плазматическими клетками распространяется на мышечный и субсерозный слои, что приводит к сужению просвета кишки. Процесс носит сегментарный характер, протяженность поражения – от 3-4 см до 1 м и более.

Острая форма внешне напоминает острый аппендицит, так как процесс в большинстве случаев локализуется в терминальном отделе подвздошной кишки:

- быстро нарастающая боль в правом нижнем квадранте живота
- тошнота, рвота
- лихорадка с ознобом
- нарастающий метеоризм
- понос со слизью, иногда с примесью крови
- при пальпации живота может пальпироваться инфильтрат в правой подвздошной области.

При тонкокишечной локализации хронической формы болезни Крона основные проявления:

- метеоризм
- субфебрильная температура тела
- боли в животе, не связанные с характером и объемом принимаемой пищи
- урчание, переливание в животе
- диарея (стул – 3-6 раз в сутки, со слизью), возможны ректальные кровотечения различной интенсивности
- постепенное снижение аппетита, слабость, похудание, развитие синдрома мальабсорбции.

При толстокишечной локализации процесса:

- боль в животе неопределенного характера
- диарея
- лихорадка
- потеря массы тела
- стул полуоформленный, 4-6 раз в сутки, временами водянистый.

Внекишечными проявлениями болезни Крона могут быть полигиповитаминоз, афтозный стоматит, узловатая эритема, гиперкератоз, опоясывающий лишай, псориаз, фурункулез, увеиты, иридоциклиты, моноартриты, сосудистые поражения.

Возможны осложнения: перфорация язв с формированием ограниченных инфильтратов и абсцессов, свищи (ректовагинальные, кишечно-пузырные, тол-

стотонкокишечные), кишечные кровотечения, стеноз кишки с клинической картиной кишечной непроходимости.

Лабораторные данные: В общем анализе крови наблюдаются гипохромная анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, повышенная СОЭ. Биохимический анализ крови: снижение уровня общего белка, альбуминов, холестерина, протромбина, К, Na, Cl, Ca, Fe, повышение α_2 - и γ -глобулинов. Копроцитограмма: лейкоциты, эритроциты, повышенное содержание щелочной фосфатазы, стеаторея. Бактериологическое исследование кала: возможны признаки дисбактериоза – уменьшение титра бифидумбактерий, активно растет условно-патогенная флора.

Инструментальные исследования.

Рентгеноскопия кишечника выявляет ригидность пораженных петель кишечника, неравномерное сужение просвета, мозаичная картина с мелкими дефектами наполнения за счет отека и линейных язв, «симптом струны» (резкое сужение просвета конечного отдела подвздошной кишки), свищи. *Ректороманоскопия и колоноскопия* (при толстокишечной локализации) может обнаруживать гиперемию, неравномерное утолщение слизистой оболочки по типу «булыжной мостовой», отек, продольные и поперечные глубокие трещины-язвы, контактную кровоточивость слизистой оболочки, множественные эрозии, а при выраженной активности – зияние просвета кишки, массивные гнойные и некротические налеты, множественные воспалительные полипы.

Если удастся взять биопсию из пораженного участка кишечника, выявляются: гранулематозное воспаление всех слоев, некротизация, изъязвление.

Лечение. Механически и химически щадящая диета с достаточным содержанием белков, витаминов минеральных веществ, ограничением или исключением молока при его непереносимости и ограничением грубой растительной клетчатки. Базисная терапия – сульфасалазин в дозе 3-6 г/сут или месалазин, 3 г/сут. Салазопиридазин применяют по 2 г/сут в течение 4 недель, а затем по 1,5 г/сут следующие 3-4 недели дозу снижают на 0,5 г каждые 10 дней, поддерживающую дозу 0,5 г/сут больной принимает на протяжении 4-6 недель. Глюкокортикостероиды показаны при частых рецидивах заболевания, анемии, системных проявлениях. Начальная доза преднизолона – 30-40 мг/сут, при снижении активности процесса (через 1-1,5 месяца) дозу препарата постепенно уменьшают на 2,5 мг в неделю. Продолжительность лечения глюкокортикостероидами составляет 4-6 мес. При неэффективности глюкокортикостероидов назначается азатиоприн (1,52 мг/кг) или имурана (50 мг/сут), что позволяет уменьшить дозу одновременно назначаемого преднизолона до 20-30 мг/сут. В случае развития свищей в области промежности необходим трихопол по 20 мг/кг, при снижении активности заболевания дозу трихопола уменьшают в 2 раза. Антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины, синтетические пенициллины) показаны для лечения оппортунистической инфекции. При необходимости применяют белковые препараты (плазма, альбумин), глюкозо-солевые растворы, витамины группы В, аскорбиновая, фолиевая кислота, витамин D, А, Е. По показаниям адсорбирующе-обволакивающие, ферментативные препараты. Проводится коррекция микробного спектра кишечника, назначаются препараты,

улучшающие микроциркуляцию, трофику и репарацию слизистой оболочки (курантил, рибоксин, эуфиллин).

Показания к хирургическому лечению:

- стеноз кишки,
- свищи,
- перфорация стенки кишки,
- септические осложнения,
- безуспешность длительного консервативного лечения.

3.3.4. Неспецифический язвенный колит – хроническое рецидивирующее язвенно-некротическое воспаление слизистой оболочки толстой кишки неспецифического характера. Патологический процесс начинается, как правило, в прямой кишке и, распространяясь в проксимальном направлении, может приобретать тотальный характер.

Клиническая картина зависит от формы заболевания.

Острая форма:

- понос с примесью крови, слизи и гноя до 20-30 раз/сут (кровь красного цвета, перемешана с калом до 10-15 мл за дефекацию)
- императивные позывы с выделением только кровянистой слизи
- лихорадка (38-39°C) с интоксикацией
- схваткообразные боли в левой подвздошной области или в гипогастрии
- тенезмы
- при пальпации толстая кишка спазмирована или вздута, болезненна.

Развернутая картина болезни уже формируется к 3-5-му дню.

Хроническая рецидивирующая форма характеризуется более постепенным началом, меньшей частотой стула, меньшей выраженностью лихорадки, интоксикации и внекишечных проявлений, а также наличием периодов обострения и ремиссии.

Возможны внекишечные проявления заболевания – пиелонефриты, гломеруло-нефриты, узловая эритема, пиодермия, афтозный стоматит, глоссит, глазные проявления (эписклериты, ириты, увеиты).

Осложнения язвенного колита: анальные трещины, перианальные абсцессы, воспалительные полипы толстой кишки, дисбактериоз кишечника, протекающий у ряда больных с септикопиемией, перфорация, токсическая дилатация толстой кишки.

Лабораторные данные Общий анализ крови: лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, повышение СОЭ, анемия. Биохимический анализ крови: снижается концентрация общего белка, альбуминов, холестерина, К, Са, реже Na и Cl, повышается уровень α 2-глобулинов, гамма- и иммуноглобулинов. Копроцитограмма: кровь, гной, слизь, креаторея, стеаторея, амилорея, увеличивается содержание органических кислот, аммиака и растворимых белков. Бактериологическое исследование кала: возможны признаки дисбактериоза – уменьшение титра бифидумбактерий, активно растет условно-патогенная флора.

Инструментальные исследования. Ректороманоскопия и колоноскопия обнаруживают множественные эрозии и язвы, слизистая оболочка отечна, гипере-

мирована, кровоточит даже при легком контакте с инструментом, псевдополипы, в просвете кишки слизь, гной.

Ирригоскопия (производится при хронической форме в фазе стихающего обострения) выявляет исчезновение гаустрации, разнообразные по форме язвенные нищи, центральные и краевые дефекты наполнения, обусловленные псевдополипами.

Лечение. В диете ограничивается количество жиров (при тяжелой форме – до 55-60 г) и углеводов (200-250 г), максимально уменьшается доля растительной клетчатки. При непереносимости определенных продуктов они исключаются из рациона. Базисная терапия: сульфасалазопрепараты и глюкокортикостероиды. При легких формах сульфасалазин назначают по 3-4 г/сут, при тяжелых – по 8-12 г/сут. Для больных с дистальными формами рекомендуются ректальное введение сульфасалазина в виде взвеси из 4-6 г препарата в 50 мл изотонического раствора хлорида натрия или в свечах (1,5 г сульфасалазина и 1,5 г масла какао). При левостороннем и тотальном поражении целесообразно комбинированное применение препарата (внутрь и местно). Салазодиметоксин и салазопиридазин являются препаратами пролонгированного действия, максимальная доза этих препаратов – 2 г/сут (0,5 г 4 раза в день). Сульфасалазин блокирует транспорт фолиевой кислоты, угнетает активность связанных с фолатином ферментативных процессов, поэтому больным следует назначать фолиевую кислоту в дозе 0,002 г 3 раза в день. Курс лечения сульфасалазином – от 3-4 до 6-8 и более недель в терапевтической дозе и далее, снижая дозу на 0,5 каждые 10-14 дней, поддерживающая терапия (0,5 г/сут) – до 6-12 мес. Лечение сульфасалазином в 10-30 % случаев сопровождается развитием побочных эффектов, при появлении которых препарат следует отменить до полного купирования осложнений. Возобновить прием препарата можно в половинной дозе, постепенно повышая ее до терапевтической. Но чаще назначают салофальк: 1,5 г (6 таблеток) ежедневно при легкой форме и 3 г/сут – при среднетяжелых формах. При тяжелой форме прием салофалька внутрь сочетается с клизменным введением (4 г в 60 мл изотонического раствора хлорида натрия) ежедневно, однократно после стула в течение 8-10 нед, или с использованием суппозитория (0,5 г 3 раза в день).

Показания к назначению глюкокортикостероидов:

- 1) левосторонние и тотальные формы язвенного колита с тяжелым течением, III степенью активности;
- 2) острые тяжелые и среднетяжелые формы заболевания с наличием внекишечных проявлений;
- 3) отсутствие эффекта от других методов лечения.

Доза преднизолона составляет 0,5-1 мг/кг, а при острых тяжелых формах 1-1,5 мг/кг в день внутрь или в свечах (1 свеча содержит 5 мг преднизолона). Указанную дозу рекомендуется принимать до получения терапевтического эффекта (3-4, реже до 6 недель), затем ее снижают по 10 мг каждые 10 дней до 30 мг/сут., а в последующем снижение дозы преднизолона осуществляется постепенно на 2,5 мг каждые 7-10 дн. Поддерживающую дозу в 5 мг больной может принимать ежедневно или, что более оправдано, 10 мг через день. Общий курс лечения преднизолоном составляет 6-9 мес. Можно использовать и гидрокорти-

зон в дозе 250-500 мг/сут внутримышечно или 125 мг ректально. До полной отмены гормонов больные принимают сульфасалазин или салофальк. При рефрактерности к базисным препаратам назначают азатиоприн в дозе 150 мг/сут. Необходима своевременная профилактика дисбактериоза кишечника (см. Дисбактериоз кишечника), антибиотики широкого спектра действия рекомендуются лишь при угрозе развития токсического мегаколona, вторичной гнойной инфекции. Для нормализации микроциркуляции в лечебный комплекс следует включать трентал, продектин, пармидин, по показаниям – препараты кальция, антигистаминные препараты. Важна своевременная коррекция белкового обмена (показано внутривенное введение 10-20 % раствора альбумина, замороженной плазмы), расстройств водно-электролитного баланса, анемии. При выраженной диарее целесообразно назначение лоперамида (2 капсулы утром и по 1 капсуле после стула, но не более 6 капсул в день). Для нормализации пищеварения рекомендуются панкреатин, креон, мезим-форте (не менее 25 000 ед липазы в каждый прием пищи, до 4-6 нед). Необходимо назначение витаминов группы В (В₁, В₆, В₁₂), аскорбиновой кислоты парентерально, внутрь показаны витамины А, Е, липоевая кислота.

3.3.5. Ишемический колит. Термин объединяет различные клинические формы сосудистых поражений толстой кишки. По течению ишемическая болезнь толстой кишки может быть острой и хронической. *Острая ишемия* толстой кишки развивается вследствие окклюзионного поражения сосунов (тромбоз, эмболия) или быстро возникшего гиповолемического состояния (шок, коллапс). Поражения кишки при этом могут быть обратимыми, но чаще развивается ее гангрена. Ограничение кровотока на почве атеросклероза брюшной аорты, сердечной недостаточности, васкулита приводит к хронической форме ишемической болезни кишки (ишемический колит с формированием стриктур). Острые формы чаще характеризуются поражением всей кишки, хронические — сегментарными поражениями, обычно селезеночного изгиба и верхней части сигмовидной кишки. При гангрене кишечника развивается картина острого живота. *Транзиторная ишемия* проявляется болевым синдромом, повторными кишечными кровотечениями и неустойчивым стулом с патологическими примесями. Степень выраженности тех или иных симптомов определяется формой ишемической болезни толстой кишки. Обратимая форма характеризуется остро возникающими сильными болями в животе, которые могут также быстро самопроизвольно исчезать. Боли чаще локализуются в левых отделах живота, сочетаются с тенезмами, а в последующие сутки к ним присоединяются кишечные кровотечения. Примерно у половины больных наблюдаются рвота и понос. В тяжелых случаях отмечаются лихорадка, тахикардия, лейкоцитоз, которые служат признаками прогрессирования процесса. При пальпации живота выявляются болезненность по ходу толстой кишки, иногда симптомы раздражения брюшины. Возможны два исхода обратимой формы ишемической болезни толстой кишки — разрешение процесса или переход в необратимую форму. Необратимая форма проявляется формированием стриктуры толстой кишки или развитием ее гангрены. В клинической картине необратимой ишемической болезни толстой кишки с формированием стриктуры доминируют симптомы кишечной

непроходимости. При гангренозной форме заболевания на первый план, помимо острых болей в животе и шока, нередко выступают кровотечение и диарея, обусловленные некрозом кишечной стенки. Указанные симптомы сочетаются с проявлениями перитонита.

Диагностика. Клиническая картина позволяет только заподозрить ишемию кишечника. При колоноскопии обнаруживают эрозивно-язвенные изменения в виде дефектов слизистой оболочки неправильной формы. При ирригоскопии в измененном сегменте определяются спазм кишки, потеря гаустрации, неровность контура или трубчатое сужение. Селективная ангиография позволяет выявить прямые признаки окклюзионных поражений.

Лечение. Терапия обратимой ишемии кишки заключается в назначении щадящей диеты, легких слабительных, сосудорасширяющих средств и антиагрегантов. В случае присоединения вторичной инфекции назначают антибиотики или сульфаниламидные препараты. При более тяжелом течении болезни (признаки кишечной непроходимости, гангренозная форма) показано хирургическое лечение.

3.3.6. Дивертикулярная болезнь толстой кишки – заболевание, характеризующееся образованием в ней слепых мешковидных выпячиваний – дивертикулов. В толстой кишке обычно образуются ложные дивертикулы, поскольку выпячивается только слизистая оболочка через слабые участки мышечного слоя вдоль сосудов. Дивертикулярная болезнь развивается главным образом в пожилом возрасте и поражает преимущественно сигмовидную кишку, реже правую половину поперечной ободочной кишки и совсем редко прямую кишку.

Клиническая картина. Заболевание длительное время может протекать бессимптомно или проявляться запором и умеренным вздутием кишки. У части больных наблюдаются резкие спастические боли в животе. Воспаление дивертикулов (дивертикулит, перидивертикулит, абсцесс) сопровождается болями, лихорадкой, напряжением брюшной стенки, чаще в левом нижнем квадранте живота, признаками непроходимости и нейтрофильным лейкоцитозом. При перфорации дивертикула развивается перитонит.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании результатов рентгенологического и эндоскопического исследования.

Лечение. Диета, содержащая большое количество растительной клетчатки; пшеничные отруби, количество которых в рационе повышают постепенно в течение 2-4 нед (от 5-10 до 20 г в день); средства, нормализующие моторную деятельность толстой кишки. Регулирующее воздействие могут оказывать прокинетики (домперидон, координакс). При дивертикулите проводят санацию кишки с помощью антибактериальных препаратов: антибиотики широкого спектра действия, труднорастворимые сульфаниламидные препараты (фталазол, сульгин, сульфасалазин), интетрикс, энтерол. При осложненном дивертикулите (перфорация, абсцесс, непроходимость) показано хирургическое лечение.

3.3.7. Эозинофильный гастроэнтерит – заболевание аллергической природы, характеризующееся эозинофильной инфильтрацией слизистой оболочки и мышечного слоя желудка и тонкой кишки.

В клинической картине доминирует хронический понос, приводящий к упадку питания. Диагностика основывается на сочетании клиники с пищевой, дыхательной и кожной аллергическими реакциями, эозинофилией крови, эозинофильной инфильтрацией биоптатов слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки и повышением уровня иммуноглобулина Е в крови.

В *лечении* основное место занимают кортикостероиды.

3.3.8. Болезнь Уиппла (интестинальная липодистрофия, гранулематозная липодистрофия) – редкое системное заболевание с преимущественным поражением тонкой кишки, протекающее с артралгией, диареей и истощением.

В 80 % случаев болеют мужчины в возрасте 40-49 лет. В основе заболевания лежит инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки, блокада лимфатических сосудов тонкой кишки, брыжейки и лимфатических узлов брыжейки PAS-положительными макрофагами, что затрудняет транспорт нутриентов в кровеносные и лимфатические сосуды.

Клиническая картина.

В *начальной стадии* доминируют внекишечные проявления:

- мигрирующий полиартрит (полиартралгии)
- бронхит
- субфебрильная температура тела
- неопределенная боль в животе
- утомляемость.

На второй стадии:

- метеоризм
- диарея (стул обильный, светлый, иногда хилезного вида до 10 раз в сутки)
- снижение массы тела
- лимфаденопатия
- коричневая пигментация слизистой оболочки рта, афты, сглаженность сосочков языка
- на коже появляются геморрагии, узловая эритема
- гиповитаминозы
- лихорадка.

Третья стадия

- кахексия
- системные поражения: панкардит, полисерозиты, гепатоспленомегалия
- неврологические симптомы (парезы глазодвигательных мышц, нарушения слуха и зрения, атаксия, нистагм, тремор, появляются признаки деменции, возможны полидипсия и полифагия).

Лабораторные данные: В общем анализе крови: анемия, лейкоцитоз, увеличено число тромбоцитов, повышена СОЭ. Биохимический анализ крови: гипопропротеинемия, уменьшение концентрации железа, кальция, холестерина. Копроцитограмма: стеаторея (потеря жира достигает 50 г в сутки и выше).

Инструментальные исследования Дуоденоскопия с биопсией показывает, что слизистая оболочка кишки отечна, гиперемирована, рельеф ее не ровный из-за многочисленных, слегка возвышающихся образований светло-желтого цвета. Гистологическое и ультраструктурное исследование биоптатов выявля-

ют резко выраженную инфильтрацию собственного слоя слизистой оболочки PAS-положительными макрофагами.

Лечение. Диета: замена обычных жиров на средне- и короткоцепочечные (жировые продукты типа порталак) приводит к быстрому уменьшению стеатореи и синдрома мальабсорбции. Антибиотики (тетрациклин, доксициклин, клиндамицин и другие) применяют в максимальных фармакопейных дозах длительно – от 6 мес до года и более. В случаях непереносимости тетрациклина используют пенициллин в комбинации со стрептомицином (доза пенициллина – 1200000 ЕД/сут, стрептомицина – 1 г/сут) в течение 10-14 суток внутримышечно, а в дальнейшем антибиотики назначаются внутрь длительно – до 2-5 мес. Проводится коррекция анемии, витаминной недостаточности, минерального, белкового обмена. Назначаются ферментные антидиарейные, адсорбирующие препараты.

3.4. Дисбактериоз кишечника – это изменение количественного и качественного состава нормальной микрофлоры.

Состав микрофлоры толстой кишки здорового человека стабилен и на 90-98% состоит из анаэробов (бифидумбактерии, бактероиды, фузобактерии, вейлонеллы, клостридии, анаэробные кокки и др.). Аэробы представлены прежде всего кишечной палочкой (негемолизирующие штаммы!!!) и лактобактериями, встречаются также стрептококки, стафилококки, клебсиеллы, кампилобактеры, дрожжеподобные грибы и др.

С учетом количества и значимости кишечную микрофлору подразделяют на *облигатную, факультативную, транзитную и патогенную*.

Облигатная микрофлора: бифидумбактерии 108-1010 микробных клеток (МК) в 1 г кала, бактероиды 107-109, лактобактерии 107-108, кишечная палочка 106-108 (исключая гемолизирующие штаммы), энтерококки 105-107 МК в 1 г кала.

Факультативная флора не постоянна, ее видовой состав зависит от резистентности макроорганизма и состава облигатной флоры. Это в основном условно-патогенные микробы: микрококки, стрептококки, стафилококки, цитро- и кампилобактеры, протей, дрожжеподобные грибы, клостридии, смегнойная палочка.

Обнаружение транзитных микроорганизмов носит случайный характер, т.к. они не способны к пребыванию и размножению в кишечнике.

Обнаружение патогенных микроорганизмов рассматривается как бактерионосительство.

Роль облигатной микрофлоры:

- регуляция иммунного и гормонального статуса
- препятствование размножению условно-патогенной и патогенной флоры
- выработка ферментов для метаболизма и расщепления многих эндо- и экзогенных органических веществ
- источник эндогенных витаминов В1, В2, В6, В12, В15, С, К, L-карнитин, никотиновая и фолиевая кислоты.

Классификация

1. По этиологии

- 1) у практически здоровых лиц – возрастной, сезонный, нутритивный, профессиональный;
- 2) при инфекционных, паразитарных, гельминтозных поражениях кишечника;
- 3) при экзогенных и эндогенных интоксикациях;
- 4) при различных неинфекционных заболеваниях органов пищеварения;
- 5) лекарственный (антибиотики, сульфаниламиды, иммунодепрессанты, антациды, H₂-блокаторы, слабительные);
- 6) стрессовый.

2. Степень выраженности

I степень (Д1) – количество анаэробов и лактобактерий не изменяется, увеличивается или уменьшается количество кишечной палочки, условно-патогенная флора в пределах нормы.

II степень (Д2) – анаэробы на нижней границе нормы или снижены, уменьшено количество нормальной кишечной палочки, повышено количество ее лактозонегативных или слабоферментативных штаммов, могут появиться гемолизующие штаммы эшерихий и стафилококка; возрастает количество условно-патогенной флоры.

III степень (Д3) – снижено количество бифидумбактерий, кишечная палочка почти вся представлена атипичными штаммами, возрастает количество условно-патогенной флоры.

IV степень (Д4) – бифидумбактерии отсутствуют, кишечная палочка снижена и представлена атипичными штаммами, условно-патогенная флора растет в ассоциациях, имеются осложнения, микрофлора выявляется в органах и биологических средах, которые в норме стерильны (кровь, моча и др.), появляются дополнительные очаги инфекционного процесса.

3. По микробиологической характеристике

- бифидумдефицитный
- эшерихиозный (уменьшение нормальных и рост атипичных штаммов кишечной палочки)
- стафилококковый
- протейный
- грибковый (кандидозный)
- энтерококковый
- обусловленный синегнойной инфекцией
- ассоциированный дисбактериоз.

4. Клинические формы

- 1) латентная - компенсированная
- 2) местная (локальная) - субкомпенсированная
- 3) распространенная - декомпенсированная

Клиническая картина.

Латентная форма:

- запоры
- метеоризм
- симптомы полигиповитаминоза
- частые ОРВИ
- астеновегетативные расстройства

- пищевая и ассоциированная аллергия.

Локальная форма (протекает с дистрофически-воспалительным процессом в толстой кишке):

- симптомы колита
- полигиповитаминоз
- нарушения минерального обмена.

Распространенная форма (протекает с вовлечением тонкой кишки):

- симптомы энтероколита
- синдром мальабсорбции
- развитие бактериемии с исходом в сепсис, септикопиемию.

Лечение. Применяют как антибактериальные препараты, так и средства, содержащие нормальную кишечную флору. Антибактериальные препараты назначают в период обострения с целью подавления роста патогенных микробов. При дисбактериозе I и II степени показаны кишечные антисептики (энтеросептол, интетрикс, энтерол). При стафилококковом дисбактериозе назначают эритромицин или оксациллин, а также стафилококковые γ -глобулин, анатоксин и бактериофаг. После его окончания для достижения более стойкой ремиссии применяют культуры бактериальных препаратов (колибактерин, бифидумбактерин, бификол, бактисубтил, линекс, биовестин). Они вызывают временное увеличение количества нормальных бактерий в толстой кишке.

3.5.1. Карциноид потенциально злокачественная опухоль, исходит из хромоафинных клеток глубоких частей крипт кишечника, продуцирующих биологически активные вещества и гормоны (серотонин, брадикинин, гистамин, простагландины).

В 46-75% случаев карциноид локализуется в червеобразном отростке, в 20-28% – в слепой и подвздошной кишке, значительно реже встречаются опухоли другой локализации (в прямой кишке, желудке, поджелудочной железе). Карциноид может развиваться мультицентрично из рассеянных в ЖКТ эндокринных клеток. Частота озлокачествления и метастазирования карциноида варьирует от 5 до 55%.

Клиническая картина.

Местные признаки опухоли и карциноидный синдром:

- приступы покраснения верхней половины тела с чувством жара, сопровождающиеся повышенным потоотделением и сердцебиением;
- понос со схваткообразными болями в животе;
- приступы удушья вследствие бронхоспазма.

Длительное поступление в кровь активных сосудорасширяющих соединений приводит к развитию стойкого цианоза, телеангиэктазий, дерматоза, артралгий, правожелудочковой сердечной недостаточности на почве развития фиброза правых отделов сердца.

Карциноидный синдром развивается только у 8-10% больных, обычно при метастазировании опухоли в печень.

Диагноз устанавливают на основании:

Рентгеноскопии кишечника: возможны дефекты наполнения или симптом ниши при изъязвлении опухоли.

Определения серотонина в крови и его метаболита (5-оксииндолуксусной кислоты) в моче.

Лечение при злокачественном карциноиде хирургическое – радикальное удаление опухоли и ее метастазов. При невозможности выполнить радикальную операцию – симптоматическое лечение: адrenoблокаторы (фентоламин, анаприлин), антагонисты серотонина (дезерил, перитол), ингибиторы кининов (контрикал, трасилол), антигистаминные препараты, сандостатин (октреотид) в дозе 0,05-0,2 мг 2-3 раза в сутки внутримышечно.

3.5.2. Лимфома тонкой кишки – злокачественная опухоль лимфоидной ткани. Первичная лимфома может быть очаговой и диффузной с тотальным поражением тонкой кишки. Нередко диффузная лимфома сочетается с болезнью тяжелых α -цепей, что объясняют нарушением синтеза иммуноглобулинов при этих заболеваниях.

Клиническая картина: Наблюдается диарея (частота стула 3-4 раза в сутки, в тяжелых случаях до 10 раз), каловые массы обычно обильные, абдоминальные боли различной интенсивности и локализации, тошнота, рвота, анорексия, слабость, быстрая утомляемость, значительное уменьшение массы тела и обезвоживание, возможны отеки и асцит.

При осмотре: больной истощен, живот увеличен, иногда удается выявить опухолевое образование.

Лабораторные данные. В общем анализе крови: умеренная анемия и увеличение СОЭ, в биохимическом анализе - гипопроteinемия и гипоальбуминемия.

Инструментальные исследования

При рентгеноскопии кишечника выявляется диффузное утолщение складок по ходу всей тонкой кишки. При проведении ФЭГДС (с биопсией) обнаруживаются утолщенные складки слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, в гистологическом исследовании биоптата выявляются массивные инфильтраты из мононуклеаров.

Лечение. Химиотерапия цитостатическими препаратами при диффузной лимфоме тонкой кишки малоэффективна. Наилучших результатов достигают при приеме тетрациклина в суточной дозе 1-2 г. Симптоматическое лечение направлено на нормализацию водно-солевого и белкового обмена.

3.6.1. Лактазная недостаточность (лактозная мальабсорбция) – наиболее частая форма дисахаридазодефицитной энтеропатии, проявляющаяся синдромом непереносимости молока. Лактаза – фермент тонкой кишки, расщепляющий молочный сахар (лактозу) на глюкозу и галактозу.

Выделяют три формы лактазной недостаточности.

Наследственная врожденная лактазная недостаточность (врожденная алактазия) у младенцев. Встречается редко, характеризуется профузной водной диареей, возникающей после первого кормления ребенка, быстро нарастающей

гипотрофией и дистрофией, если ребенка продолжают кормить молоком, в том числе и материнским.

Врожденная лактазная недостаточность у взрослых (тип с замедленным началом) характеризуется хорошей переносимостью молока в период грудного вскармливания, а в возрасте 2-4 года и старше в связи с регрессией гена, кодирующего синтез лактазы, развивается гипо- или алактазия с клинической картиной лактозной мальабсорбции.

Вторичная лактазная недостаточность связана с изменениями эпителия тонкой кишки под влиянием диффузных поражений слизистой оболочки при заболеваниях и токсических воздействиях. В результате уменьшается активность всех дисахаридаз, а также других ферментов, но активность лактазы снижается наиболее значительно.

Клиническая картина.

Обычно через 30 мин – 2 часа после приема молока и других молочных продуктов у больного появляются:

- вздутие, переливание, урчание в животе
- режущая (спастическая) боль по ходу кишечника
- отхождение большого количества газов
- жидкий стул с выделением пенистых водянистых фекалий светлого желтого цвета с кислым запахом. Может быть и кашицеобразный стул, полифекалия.

Лактозная мальабсорбция сопровождается дефицитом минеральных веществ, витаминов, а иногда и белка, остеопорозом, может приводить к развитию дисбактериоза и дистрофических изменений слизистой оболочки кишечника.

Для верификации диагноза используются:

1. Нагрузочная проба с лактозой: 50 г лактозы в 400 мл воды – определяют уровень глюкозы или галактозы крови через 20, 40, 60 мин. Тест считается положительным если прирост содержания глюкозы крови не превышает 1,1 ммоль/л, а в течение 3 часов появляется типичная клиника.
2. Водородный тест: определение уровня водорода в выдыхаемом воздухе после нагрузки лактозой. Уровень водорода свыше 20 пг/мл считают достоверным критерием лактазной недостаточности.

Диагноз также подтверждается исчезновением симптомов болезни после исключения из пищи молока и молочных продуктов.

Лечение лактазной недостаточности состоит в исключении молока и других молочных продуктов (кроме ферментированных сыров), или употреблении его в небольших количествах (не более 1 стакана в течение дня), или использовании молока в виде каш, пудингов. В питании применяются безлактозные молочные продукты: «Алактозит Н», безлактозный энпит, вместо молока употребляется йогурт.

3.6.2. Глютеновая энтеропатия (целиакия) – заболевание, характеризующееся недостатком ферментов, расщепляющих белок злаков – глютен и его фракции (глиадин), с вторичным токсическим и иммунным поражением слизистой оболочки тонкой кишки.

Глютеновая энтеропатия может быть врожденной и (реже) приобретенной.

Причина возникновения глютенковой энтеропатии – недостаточность глиадиномидазы – фермента, вырабатываемого энтероцитами, расщепляющего глиадин белка клейковины злаков (ржи, пшеницы, ячменя, овса). Глиадин, накапливаясь в полости тонкой кишки, оказывает цитотоксическое действие на клетки эпителия и крипт.

Анамнестические данные: важно выяснить, имели или нет место продолжительная антибиотикотерапия, голодание, хроническая интоксикация ртутью.

Клиническая картина. Первые проявления чаще отмечаются в младенческом возрасте, как только в пищевой рацион включаются продукты, содержащие глютен (молочные смеси, хлопья, крупы, печенье, хлеб, сухари). Непереносимость злаков может длиться в течение всего периода детства, но в юности уменьшается или полностью исчезает, возобновляясь в 30-40-летнем возрасте. Наблюдаются: повторяющиеся упорные поносы, гипотрофия, отставание в развитии, вздутие живота, урчание, переливание в нем, стул до 10-15 раз в сутки, водянистый или серый, жирный, пенистый, реже полуоформленный, серо-коричневого цвета, имеет зловонный прогорклый запах, всплывает в воде, потеря массы тела, слабость, быстрая утомляемость, недостаточность коры надпочечников, желудочно-кишечные, маточные, носовые кровотечения (дефицит витаминов С, К), остеомалация и остеопороз, спонтанные переломы костей (дефицит витамина D, кальция, фосфора), мышечная слабость, парестезия с потерей чувствительности, атаксия, периферические полинейропатии, признаки энцефалопатии (дефицит витаминов группы В)

Объективно выявляются: похудание, атрофия мышц, гипотония, симптом «баранных палочек», «часовых стекол», сухость кожи, гипопроотеинемические отеки, особенно на конечностях, глоссит, хейлит, живот вздут, увеличен в объеме, гепатомегалия выявляется в тяжелых случаях, возможен асцит.

Лабораторные данные

Общий анализ крови: микро- и макроцитарная анемия, лейкопения, тромбоцитопения, увеличена СОЭ. Биохимический анализ крови: снижено содержание Fe, Na, K, Cl, Ca, P, Zn, общего белка, альбумина, холестерина, выявляется гипергаммаглобулинемия, удлинено протромбиновое время. Копрограмма: стеаторея, креаторея за счет мышечных волокон без исчерченности. Бактериологическое исследование кала: ассоциированный дисбактериоз с преимущественным ростом протея, гемолизирующих форм кишечной палочки, дрожжеподобных грибов. Тест с Д-ксилозой подтверждает нарушение всасывания в тонкой кишке. Антитела классов IgA или IgG к глиадину, ретикулину и эндомиозину при наличии характерной клиники свидетельствуют в пользу диагноза целиакии (наличия ТОЛЬКО АНТИТЕЛ для постановки диагноза недостаточно).

Инструментальные исследования

ФЭГДС с биопсией из дистального отдела ДПК: утолщенные складки слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки

Гистологическое исследование биоптата: увеличение количества бокаловидных клеток, субтотальная или тотальная атрофия ворсин, увеличивается число межэпителиальных и плазматических клеток, снижение уровня глиадиномидазы.

Диагноз глютенковой энтеропатии подтверждается также выявлением глиадина в плазме и моче, в кишечном соке, эффективностью аглютенковой диеты.

Лечение. Основу лечения больных глютенной энтеропатией составляет диета с полным исключением глютена пшеницы, ржи, ячменя, овса. Рис, соевые бобы, кукурузная, рисовая мука, просо, картофель, овощи, фрукты, ягоды, продукты животного происхождения совершенно нетоксичны, и их следует широко использовать в рационе больных. Нужно лишь ограничить молочные продукты, так как нередко при глютенной энтеропатии развивается гиполактазия. В случае тяжелого течения заболевания назначают глюкокортикостероиды (20-40 мг преднизолона), курс лечения – 3-6 мес. Особое внимание обращают на нормализацию белкового обмена, водно-электролитного и витаминного баланса коррекцию анемии и нарушений пищеварения. Симптоматическая терапия включает адсорбенты, вяжущие, обволакивающие нормализующие трофику и микроциркуляцию (см. Хронический энтерит, лечение).

3.7.1. Демпинг-синдром – наиболее часто встречающееся расстройство после резекции желудка.

В основе демпинг-синдрома лежат быстрая эвакуация пищи из культи желудка вследствие потери им резервуарной функции и ускоренный пассаж пищевых масс по тонкой кишке. Попадание грубой, обладающей гиперосмоллярностью пищи в тонкую кишку приводит к ряду нарушений:

- повышение осмотического давления в кишке с диффузией жидкости в ее просвет и как следствие этого уменьшение объема циркулирующей крови;
- быстрое всасывание углеводов, стимулирующих избыточное выделение инсулина, со сменой гипергликемии на гипогликемию;
- раздражение рецепторного аппарата тонкой кишки, что приводит к стимуляции выделения биологически активных веществ (ацетилхолина, кининов, гистамина, катехоламинов) и повышению уровня гастроинтестинальных гормонов.

Анамнестические данные: резекция желудка по Бильрот II.

Клиническая картина: вазомоторные нарушения (слабость, потливость, сердцебиение, головокружение, иногда обмороки, ощущение жара, бледность или гиперемия лица, изменение пульса и уровня АД), желудочно-кишечные расстройства (тяжесть и дискомфорт в эпигастриальной области, тошнота, рвота, отрыжка, метеоризм, понос). Эти явления возникают во время еды или спустя 10-20 мин после приема пищи, особенно сладких и молочных блюд. Продолжительность приступов от 10 мин до нескольких часов.

Рентгенологическое исследование: быстрая эвакуация бариевой взвеси («сброс») из культи желудка и ускоренный пассаж по тонкой кишке.

Лечение. Диета: пища должна быть разнообразной, высококалорийной, с большим содержанием белка, витаминов, нормальным содержанием жиров и сложных углеводов при резком ограничении простых углеводов. Прием пищи должен быть дробным, не менее 6 раз в день. Начинать еду рекомендуется с плотных блюд, после приема пищи желательно лежать в постели или полулежать в кресле в течение 20-30 мин. Фармакотерапия: местноанестезирующие средства (0,5% раствор новокаина по 30-50 мл, альмагель А, анестезин по 0,3 г внутрь за 20-30 мин до еды), антихолинергические и ганглиоблокирующие средства (гастроцепин – 50 мг, но-шпа – 0,04 г, бензогексоний 0,1 г 2-3 раза в день), транквилизирующие и седативные средства (элениум, тазепам по 0,01 г

2-3 раза в день, седуксен по 0,005 г 1-2 раза в день), полиферментные препараты (мезим-форте, панзинорм и др.). При отсутствии эффекта от консервативной терапии производится реконструктивная операция.

4. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПРИ СИНДРОМЕ «ОСТРОГО ЖИВОТА»

Острый живот – это комплекс острых, чаще воспалительных заболеваний органов брюшной полости, а также повреждения их, которые требуют срочного оперативного лечения. Этот термин четко характеризует внезапность заболевания, необходимость срочной госпитализации больного и наблюдения хирурга. Это своеобразный сигнал бедствия со стороны брюшной полости, который выражается рядом наиболее типичных клинических признаков:

1. Боли в животе различной локализации и интенсивности.
2. Тошнота, рвота, связанная с раздражением брюшины.
3. Признаки перитонита – напряжение мышц живота, усиление болей при пальпации, сухость языка, задержка стула и газов, вздутие, отсутствие перистальтики кишечника, наличие свободной жидкости в брюшной полости и др.
4. Симптомы острой кровопотери – бледность кожи, тахикардия, снижение АД и др.

4.1. Характеристика хирургической патологии

Первую группу заболеваний, входящих в понятие «острый живот», составляют острые воспалительные процессы в брюшной полости и прободения ее полых органов – острый аппендицит, прободная язва желудка и 12-перстной кишки, острый панкреатит, острый холецистит и др. Ко второй группе относятся различные формы непроходимости желудочно-кишечного тракта и ущемления полых органов в наружных и внутренних отверстиях брюшной стенки.

4.1.1. Острый аппендицит – это острое неспецифическое воспаление червеобразного отростка слепой кишки. Чаще развивается у лиц молодого и среднего возраста. При типичном его течении на фоне полного здоровья появляются постоянные, постепенно нарастающие боли в эпигастральной или околопупочной области, которые через 3-4 часа локализуются в правой подвздошной области (симптом Волковича-Кохера или «эпигастральная» фаза заболевания). У пожилых людей боли могут быть неинтенсивными. Больные жалуются на тошноту, рвота не обязательна. При неосложненном течении больной активен, но старается меньше двигаться и занимает положение на спине или правом боку. При осмотре: невыраженная тахикардия, язык чаще влажный. При пальпации выявляется локальная болезненность в правой подвздошной области, здесь же мышечное напряжение (этот симптом проверяется при сравнительной пальпации с левой подвздошной областью). Положительными могут быть симптомы Ситковского (усиление боли в положении на левом боку), Ровзинга (появление болей в правой подвздошной области при нанесении толчков в левую подвздошную область), Воскресенского (симптом «рубашки» – усиление болей в правой подвздошной области при проведении сравнительных скользящих движений от реберной дуги в левую и правую подвздошную области), Раздольского (перкуторная болезненность над очагом воспаления), Бартомье-Михельсона (усиление болезненности в правой подвздошной области при пальпации больного на ле-

вом боку). При вовлечении в воспалительный процесс париетальной брюшины становится положительным симптом Щеткина-Блюмберга (резкая болезненность при быстром отнятии руки после надавливания в правой подвздошной области). Обязательно ректальное и вагинальное исследования (болезненность тазовой брюшины, - симптом Куленкампа; исключение заболеваний женских половых органов). Температура у больного может быть субфебрильной. При измерении подмышечной температуры и температуры в прямой кишке разница ее в 1° и более свидетельствует о воспалительном процессе органов малого таза. В гемограмме отмечается лейкоцитоз со сдвигом в лейкоцитарной формуле влево. В анализе мочи при обычном расположении червеобразного отростка изменений нет. При ретроцекальном и забрюшинном расположении отростка не всегда имеется типичная локализация болей. Может возникнуть псоас-симптом (вынужденное положение больного с приведенной и согнутой правой ногой), а локальная болезненность определяется в области петитова треугольника. Возможна дизурия, определяется положительный симптом Пастернацкого. Когда в воспалительный процесс вовлекается и мочеточник, могут быть лейкоцитурия, гематурия, белок в анализе мочи. Следует помнить, что когда исчерпаны основные дифференциально-диагностические возможности, необходимо выполнить диагностическую лапароскопию, которая может стать и лечебной.

4.1.2. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки развивается чаще у мужчин молодого и среднего возраста. Клиническая картина зависит от того, куда перфорировала язва – в свободную брюшную полость или имеет место атипичная перфорация. В первые 2-3 часа от начала заболевания характерна картина шока, позже 6 часов – перитонита. В анамнезе у больных нередко имеются указания на язвенную болезнь, хотя у 10-12% больных с перфоративной язвой желудочный анамнез отсутствует. Ведущим симптомом при прободении язвы в свободную брюшную полость является сильнейшая, острая, «кинжальная» боль в эпигастриальной области (симптом Дьелафуа). Больной занимает вынужденное положение на спине или на боку с приведенными к животу ногами или коленно-локтевое положение, чтобы уменьшить боль. Боли могут иррадиировать в надключичную область. В начале заболевания отмечаются бледность кожных покровов, холодный пот, общая слабость, головокружение, тошнота, затруднение дыхания, брадикардия, которая сменяется тахикардией, рвота не характерна. Живот у больных не вздут, даже втянут. Одним из основных симптомов является доскообразное мышечное напряжение брюшной стенки, определяемое при пальпации. Резко выражен симптом Щеткина-Блюмберга по всему животу. У пожилых больных мышечное напряжение брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины могут быть неотчетливыми. При перкуссии выявляется частичное или полное исчезновение печеночной тупости (симптом Спигарного), выявить перкуторно скопление желудочного содержимого и экссудата в брюшной полости бывает трудно вследствие резко выраженного мышечного напряжения брюшной стенки. В правой подвздошной области могут выявляться симптомы раздражения брюшины, которые иногда ошибочно расцениваются как следствие острого аппендицита. Ректально определяется болез-

ненность тазовой брюшины (симптом Куленкампа). С развитием перитонита отмечается повышение ректальной температуры выше подмышечной на 1° и более. Важно помнить, что позже 6 часов боли могут уменьшиться. Это так называемый период мнимого благополучия, вследствие чего возможны позднее обращение больного за медицинской помощью и ошибки диагностики на догоспитальном этапе. Стертость клинических симптомов может быть обусловлена прикрытой перфорацией язвы, атипичной ее перфорацией в сальниковую сумку, забрюшинную клетчатку, средостение. В анализах крови выявляется лейкоцитоз со сдвигом в лейкоцитарной формуле влево, увеличение СОЭ. Рентгенологически у 65-70% больных определяется наличие свободного газа под одним или обоими куполами диафрагмы (пневмоперитонеум). Наиболее надежным методом при трудностях диагностики следует считать лапароскопию, а не ФЭГДС.

4.1.3. Острый панкреатит – сложное заболевание, в основе которого лежат процессы активирования ферментов и аутолиза ткани поджелудочной железы с последующим развитием некробиоза. Заболеваемость острым панкреатитом неуклонно растет и составляет 5-10% от общего числа пациентов хирургических стационаров. Клиническая картина острого панкреатита зависит от патологической формы: интерстициальный панкреатит (отек поджелудочной железы) или панкреонекроз. Тяжесть заболевания находится также в зависимости от распространенности процесса в поджелудочной железе. Основным симптомом острого панкреатита – очень сильная постоянной интенсивности боль, которая возникает внезапно, нередко после погрешности в еде, локализуется в эпигастриальной области в проекции поджелудочной железы, часто опоясывающего характера. Боли могут иррадиировать в спину, правую лопатку, плечо, левую половину груди, локализоваться в области сердца, как при стенокардии. Из-за мучительных болей пациенты ведут себя беспокойно, принимают вынужденное положение лежа на спине, на боку с приведенными к животу ногами или коленно-локтевое положение. Вслед за болью возникает многократная, иногда неукротимая рвота, которая не приносит облегчения. Позже присоединяются вздутие живота, задержка стула. При нарастании токсемии отмечается изменение цвета кожных покровов: цианоз лица, конечностей (симптом Лагерлефа), цианоз лица, туловища (симптом Мондора), цианоз боковых отделов брюшной стенки (симптом Холстеда), желтовато-цианотичное окрашивание вокруг пупка (симптом Куллена), экхимозы вокруг пупка (симптом Грюнвальда). Подобная клиническая картина характерна для панкреонекроза, который развивается у 10-15% больных с острым панкреатитом. Вследствие отека, инфильтрата и сдавления холедоха увеличенной головкой поджелудочной железы возможно развитие механической желтухи, желтуха может быть и токсического происхождения. Если причиной развития острого панкреатита является сопутствующая патология желчевыводящих путей (холидохолитиаз, стеноз фатерова сосочка), что может сопровождаться механической желтухой, то это состояние расценивается как билиопанкреатит («вторичный» острый панкреатит), который требует срочного оперативного вмешательства. В начале заболевания имеется несоответствие выраженных субъективных симптомов с данными об-

следования больного. Живот при пальпации остается мягким, несмотря на тяжелое общее состояние больного. При нарастании клинической картины выявляются положительные симптомы Керте (ригидность, гиперестезия и болезненность брюшной стенки в проекции поджелудочной железы), Раздольского (локальная перкуторная болезненность), Воскресенского (при пальпации не определяется пульсация брюшной аорты), Мейо-Робсона (болезненность при пальпации в левом реберно-позвоночном углу). С развитием перитонита появляются симптомы раздражения брюшины, тахикардия, иногда гипотония с развитием коллапса. До развития гнойно-некротических осложнений температура остается нормальной или субфебрильной. Тяжелое течение острого панкреатита (при субтотальной или тотальной формах панкреонекроза) может сопровождаться полиорганной недостаточностью с развитием панкреаторенального, панкреатокардиального или панкреатоцеребрального синдрома, при котором может возникнуть тяжелый делирий, вследствие чего больного иногда ошибочно госпитализируют в психиатрическое отделение, особенно если пациент страдает хроническим алкоголизмом. Из данных *дополнительного обследования* наиболее информативными будут повышение активности амилазы крови, мочи (диастазы), липазы, трипсина, при лапароскопии – наличие геморрагического выпота с высоким содержанием амилазы, пятна жирового некроза. При панкреонекрозе наблюдается снижение содержания кальция в крови, который расходуется на формирование очагов жирового некроза, повышение уровня С-реактивного белка. При поражении островкового аппарата поджелудочной железы возможно повышение уровня сахара крови. Рентгенологически выявляются вздутие поперечно-ободочной кишки (симптом Гобье) при отсутствии чаш Клойбера, реактивный плеврит. Наиболее информативными методами исследования будут компьютерная томография и лапароскопия.

4.1.4. Острое нарушение мезентериального кровообращения развивается на фоне тяжелой сердечно-сосудистой патологии. Основной причиной является тромбоэмболия в системе верхней или нижней брыжеечных сосудов вследствие миграции тромбоэмболов из левых отделов сердца, аорты (при выраженных проявлениях атеросклероза, аневризмах, ревматических поражениях сердца). Тромбоз брыжеечных артерий возможен при атеросклеротическом поражении, травмах, сдавлении извне (опухоли, гематомы). Развитию венозных тромбозов способствуют инфекция, опухоли, циррозы печени, сердечная декомпенсация, травмы. Чаще развивается инфаркт тонкой кишки. *Стадия ишемии* протекает с симптомами болевого шока, гемодинамическими нарушениями, для *стадии инфаркта* и перитонита характерны симптомы нарастающей интоксикации. При *эмболии* начало заболевания острое: нестерпимые боли в верхней половине живота, рвота, позывы на стул, часто жидкий стул с кровью, беспокойное поведение больного, бледность кожных покровов, холодный пот, тахикардия, вначале может быть повышение артериального давления. При *тромбозах* острота симптомов не столь выражена. К сожалению, правильный диагноз чаще устанавливается поздно, в стадию перитонита, при лапаротомии. Характерно, что в стадию ишемии отсутствуют напряжение брюшной стенки, болезненность при глубокой пальпации, нет усиления болей при глубоком надавливании рукой на

брюшную стенку (симптом Варламова). При выраженном болевом синдроме, тяжелом общем состоянии живот остается мягким. Перистальтика в начале заболевания нормальная, затем развивается парез кишечника. При ректальном исследовании выявляют кровянистые выделения, при развитии перитонита отмечается болезненность и нависание тазовой брюшины. В анализе крови увеличивается количество лейкоцитов, имеется сдвиг лейкоцитарной формулы влево; иногда определяется некоторое снижение гемоглобина. Из *дополнительных методов обследования* наиболее информативны ангиография, лапароскопия, при которой в брюшной полости находят геморрагический выпот, изменения по типу сегментарного или тотального поражения кишечника.

4.1.5. Острый холецистит занимает второе место по частоте среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Чаще болеют женщины в возрасте старше 50 лет. В анамнезе у больных нередко приступы желчной (печеночной) колики, связанные с погрешностями в диете. Основной *симптом* острого холецистита – постоянная сильная боль в правом подреберье с иррадиацией в правую надключичную область, плечо, лопатку, сопровождающаяся тошнотой, рвотой, повышением температуры. Иногда отмечается иррадиация болей в область сердца (холецисто-коронарный симптом по С.П. Боткину), в связи с чем необходимо дифференцировать это заболевание с острой сердечной патологией. Как правило, больные ведут себя беспокойно, особенно, когда развитию острого холецистита предшествует желчная колика. При наличии холедохолитиаза возможно наличие механической желтухи. При осмотре больного выявляют тахикардию, пальпаторно - локальную болезненность, мышечное напряжение в правом подреберье, определяется дно напряженного желчного пузыря. Определяются положительные симптомы Ортнера (боль при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге), Кера (усиление боли на вдохе при глубокой пальпации области желчного пузыря), Мерфи (задержка дыхания из-за усиления боли при надавливании на точку проекции желчного пузыря), Мюсси-Георгиевского (френикус-симптом). При вовлечении в воспалительный процесс париетальной брюшины, появлении экссудата в брюшной полости становится положительным симптом Щеткина-Блюмберга. В анализе крови отмечается лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ, по УЗИ – утолщение стенки желчного пузыря более 3 мм, ее двойной контур, могут определяться инфильтрат, конкременты. При затруднении в диагностике следует выполнить лапароскопию. При наличии таких признаков как сохраняющиеся более суток боль в правом подреберье, повышение температуры, лейкоцитоз, мышечное напряжение, положительный симптом Щеткина, что свидетельствует о местном перитоните, показана экстренная операция. У пожилых больных клиническая картина может быть стертой, быстрее развиваются деструктивные формы холецистита.

4.1.6. Острая кишечная непроходимость (ОКН) – это клинический синдром, характеризующийся симптомами нарушения проходимости по кишечнику. Наиболее часто в настоящее время встречается кишечная непроходимость спаечного и опухолевого генеза. *Клинические проявления* ОКН зависят от стадии,

вида и уровня кишечной непроходимости. При всех ее видах основной симптом – это боль, которая возникает внезапно. При странгуляционной кишечной непроходимости боли очень интенсивные, постоянные, на их фоне – схваткообразные, что может осложниться явлениями шока и коллапса. При обтурационной непроходимости схваткообразные боли усиливаются на фоне перистальтики. Больной ведет себя беспокойно, но чаще лежит на спине, во время приступа болей – страдальческое выражение лица. Следующие важные симптомы – тошнота, рвота, жажда. Рано появившаяся частая рвота характерна для высокой кишечной непроходимости. При низкой кишечной непроходимости рвота – это поздний клинический симптом. Постепенно рвотные массы приобретают характер кишечного содержимого с каловым запахом. Задержка газов и отсутствие стула – постоянный признак кишечной непроходимости, но при высокой кишечной непроходимости он менее выражен, а при низкой развивается рано. Равномерное вздутие живота характерно для низкой кишечной непроходимости, но при тонко-толстокишечной инвагинации, завороте сигмовидной кишки отмечается асимметрия живота вследствие неравномерного его вздутия. Перкуторно определяется высокий тимпанит; аускультативно – выслушиваются очень слабые перистальтические шумы или они могут отсутствовать. Выявляются звук «падающей капли» (симптом Спасокукоцкого), шум плеска (симптом Склярова), при странгуляционной непроходимости может определяться симптом Валя (ограниченное вздутие живота, его асимметрия за счет изолированной, вздутой, неперистальтирующей кишечной петли, над которой определяется тимпанит), симптом Шланге (появление перистальтики в ответ на пальпацию и перкуссию живота при обтурационной кишечной непроходимости). При пальцевом исследовании прямой кишки определяется пустая ампула и значительное ослабление тонуса сфинктера прямой кишки (симптом Грекова или Обуховской больницы). Рентгенологически при тонкокишечной непроходимости видны раздутые газом петли тонкой кишки с поперечной исчерченностью (складки Керкринга), выявляется признак «изолированной» петли (локальное скопление газа в петле тонкой кишки, расширение ее просвета), «переливание» содержимого из одной петли в другую, в толстой кишке газ отсутствует. Имеются чаши Клойбера, поперечный размер которых при тонкокишечной непроходимости превышает высоту этих чаш в отличие от толстокишечной непроходимости. Наличие чаш Клойбера и симптомов раздражения брюшины свидетельствует о запущенной ОКН. Для прогрессирующей высокой кишечной непроходимости характерны нарастающие водно-электролитные нарушения, для низкой – явления интоксикации. При инвагинации может пальпироваться инвагинат, живот при этом асимметричен, правая подвздошная ямка оказывается пустой (симптом Шимана-Данса). При завороте сигмовидной кишки будет положительный симптом Цеге-Мантейфеля, когда при постановке клизмы удастся ввести не более 500 мл воды. *Диагностически* ценной является проба Шварца, позволяющая определить уровень кишечной непроходимости: принятая бариевая взвесь при отсутствии нарушений пассажа по кишечнику достигает илеоцекального угла через 4 часа. Выявить наличие «изолированной» кишечной петли можно и с помощью УЗИ. Общее состояние при спаечной кишечной непроходимости и толстокишечной непроходимости некоторое время остается

удовлетворительным; нет повышения температуры, отсутствует лейкоцитоз, что нередко приводит к ошибочной трактовке имеющихся клинических проявлений и запоздалому хирургическому лечению.

4.1.7. Ущемлённые брюшные грыжи встречаются примерно у 10% больных с грыжами. Характерны сильные боли в области грыжи, увеличение ее в размерах, резкая болезненность при пальпации, отрицательный симптом кашлевого толчка, рвота. Но самый основной симптом при ущемленных грыжах – это ее невправимость, если она ранее свободно вправлялась в брюшную полость. Чаще ущемляется тонкая кишка. Осмотр больного следует проводить как в положении лежа, так и в вертикальном положении. При неясных болях в животе необходим тщательный осмотр анатомических областей, где возможны грыжи. Дифференцировать ущемленную грыжу надо с невправимой грыжей (данные анамнеза, удовлетворительное состояние больного, отсутствие резкой болезненности, симптомов кишечной непроходимости, грыжевое выпячивание не напряжено). При больших грыжах у пожилых людей возможен копростаз. Он развивается медленно; больные страдают запорами, грыжевое содержимое при копростазе, как правило, малоболезненное. Паховые и бедренные грыжи необходимо дифференцировать с липомами (дольчатое строение на ощупь, нет связи с грыжевыми воротами); острым лимфаденитом (наличие входных ворот инфекции, отсутствие связи увеличенных лимфоузлов с бедренными и паховыми каналами, отсутствие кашлевого толчка, повышение температуры, лейкоцитоз и увеличение СОЭ). Иногда бедренные грыжи приходится дифференцировать с венозным узлом в области устья большой подкожной вены. При наличии варикоза в этой области отмечается синеватый цвет кожи над узлом, при пальпации он мягкий, безболезненный (если нет явлений флеботромбоза), исчезает при давлении, отмечается уменьшение его наполнения при пережатии вены ниже этого узла. Натечный абсcess локализуется под паховой связкой. При обследовании – кожные покровы над этим гнойником не изменены, нет четких симптомов местного воспаления. При рентгенологическом обследовании удастся выявить изменения со стороны нижнегрудных или поясничных позвонков, характерные для туберкулезного процесса. Если грыжевое содержимое самостоятельно вправилось в брюшную полость при поступлении больного в стационар, отсутствуют перитонеальные симптомы, то с целью уточнения характера имеющихся изменений можно выполнить лапароскопию. Диагноз ущемленной грыжи является абсолютным показанием к экстренному оперативному вмешательству.

4.2. Характеристика заболеваний с внебрюшной патологией, симулирующих «острый живот»

4.2.1. Острый инфаркт миокарда (абдоминальная форма) характеризуется острым началом с резкими болями в эпигастральной области чаще сжимающего или давящего характера с иррадиацией в грудную клетку. Тяжелое состояние больного (общая слабость, одышка, цианоз) может усугубляться развитием кардиогенного шока. Важно определить в прошлом у больного наличие

приступов стенокардии. Живот вздут, болезненность его при глубокой пальпации уменьшается. Мышечная защита может быть выраженной и чаще носит разлитой характер. Возможен парез кишечника. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Важнейшее диагностическое значение имеет ЭКГ – исследование в динамике, при котором выявляются изменения, соответствующие задне-диафрагмальному инфаркту миокарда. Следует помнить, что при инфаркте миокарда могут развиваться острые язвы желудка и других отделов желудочно-кишечного тракта, протекающие с болевым синдромом.

4.2.2. Сухой и экссудативный перикардит может сопровождаться не только торакальными, но и абдоминальными болями. Основными симптомами сухого перикардита являются боли, шум трения перикарда и характерные изменения ЭКГ в начале заболевания (конкордантный подъем сегмента S-T, затем двухфазный или отрицательный зубец Т в большинстве отведений). При накоплении экссудата в полости перикарда отмечается значительное расширение сердечной тупости во все стороны, ослабление верхушечного толчка и тонов сердца. Во многих случаях диагноз верифицируется при рентгенологическом и эхокардиографическом исследовании.

4.2.3. Гипертонический криз в ряде случаев сопровождается болями в животе, метеоризмом, которые, по-видимому, обусловлены регионарным ангиоспазмом и расстройством микроциркуляции. Эти явления обычно сочетаются с другими признаками криза – головной болью, головокружением, сердцебиением, дрожью, повышением АД. После применения гипотензивных средств боли в животе уменьшаются или исчезают.

4.2.4. Расслаивающая аневризма аорты (нисходящий отдел) характеризуется резчайшей болью в животе или поясничной области. Возможна тошнота, рвота, дизурические явления. Больные возбуждены, некоторые кричат от боли; развивается картина коллапса, анемии. Живот обычно мягкий, иногда вздут. При аневризме брюшного отдела аорты удастся пропальпировать пульсирующее образование и выслушать систолический шум. Расслоение стенок аорты может распространиться на отходящие от нее крупные сосуды, что делает клинику заболевания крайне полиморфной. Иногда возникают гемипарезы, гемоторакс, желудочное и кишечное кровотечения, макрогематурия. Диагностическое значение имеет обзорная рентгенография брюшной полости, на которой выявляется тень аневризматического мешка. Может использоваться ультразвуковая диагностика, а при необходимости – аортография.

4.2.5. Тромбозмболия легочной артерии сопровождается выраженной одышкой, болями за грудиной, иногда кровохарканьем. Боли в животе имеют различную интенсивность, чаще локализуются в правом подреберье и связаны с растяжением глассоновой капсулы или развитием диафрагмального плеврита. Возможно снижение АД, повышение температуры тела, рвота, олигурия. Живот умеренно вздут, симптомов раздражения брюшины нет. Диагностике помогает анамнез (тромбофлебиты вен нижних конечностей, недавние операции на орга-

нах малого таза и брюшной полости, сердечная недостаточность, особенно при мерцании предсердий). На ЭКГ могут выявляться признаки перегрузки правого желудочка. Характерно сочетание $S_I - Q_{III}$. Рентгенологически определяется расширение корней легких, обеднение периферического легочного рисунка, нередко наблюдается высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения. Решающее диагностическое значение имеет изотопная сцинтиграфия легких и ангиопульмонография.

4.2.6. Нижнедолевая пневмония обычно начинается с озноба, повышения температуры до высоких цифр. Боли в животе, усиливающиеся при дыхании, кашле, локализуются обычно в подреберье на стороне воспалительного процесса. Рвота бывает редко. Обычно наблюдается напряжение мышц живота, которое уменьшается при глубокой пальпации. Болезненность живота усиливается при надавливании на межреберные промежутки. Симптомов раздражения брюшины нет. Физикальное обследование легких выявляет изменения, свойственные пневмонии. Решающее диагностическое значение имеет рентгенография легких, позволяющая выявить инфильтративные изменения.

4.2.7. Диафрагмальный плеврит характеризуется резкими болями в одном из подреберий, иррадиирующими в нижние отделы живота или в область надплечья (шеи). Наблюдается болезненная икота, рвота, боли при глотании, ригидность брюшных мышц. Как и при пневмонии, при плеврите длительной и щадящей пальпацией удастся добиться расслабления мышц брюшного пресса в отличие от острой абдоминальной патологии. Можно определить болезненность при пальпации внутренней поверхности реберной дуги (симптом Штернберга). Обращает внимание несоответствие между перитониальными явлениями и достаточной активностью больного. Важное диагностическое значение имеет определяемый при аускультации шум трения плевры. Рентгенологически выявляется нарушение подвижности диафрагмы или наличие жидкости в плевральной полости. При развитии диафрагматита боли в подреберье приобретают длительный и очень упорный характер.

Переходящие симптомы ложного «острого живота» могут быть и при других заболеваниях легких – **абсцессах, туберкулезе**. Резкой болью в груди и животе, коллапсом, бледностью и цианозом кожи, холодным потом, одышкой, тахикардией и отсутствием при аускультации дыхательных шумов может проявляться **спонтанный пневмоторакс**.

4.2.8. Калькулезный пиелонефрит. Раздражение почек, слизистых оболочек лоханок и мочеточника может рефлекторно вызывать спазм или парез кишечника, что симулирует острую его непроходимость. В результате рефлекторного пареза кишечника наступает вздутие и болезненность живота. Правильной диагностике почечной колики способствует тот факт, что живот большей частью остается мягким, в промежутке между приступами он менее болезнен. Определяется симптом Пастернацкого, симптом Щеткина-Блюмберга отсутствует. Для подтверждения диагноза проводится обзорная, внутривенная и ретро-

градная пиелография. Большое значение в диагностике калькулезного процесса имеет ультразвуковое исследование почек.

4.2.9. Острый паранефрит часто сопровождается абдоминальным синдромом. Воспаление околопочечной жировой клетчатки проявляется лихорадкой, ознобом, болями в поясничной области и животе. В более поздние сроки удается выявить инфильтрат в поясничной области и подреберье. Симптомы раздражения брюшины отсутствуют. В крови определяется высокий лейкоцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов, увеличение СОЭ. Диагностическую ценность имеет обзорная рентгенография почек.

4.2.10. Инфаркт почки развивается в результате нарушения артериального или венозного кровообращения. Чаще всего он осложняет хронические сердечно-сосудистые заболевания – ревматизм, пороки сердца, инфекционный эндокардит, инфаркт миокарда. Инфарктирование почки проявляется сильной болью в животе, ознобом, олигурией, гематурией, протеинурией, нейтрофильным лейкоцитозом, увеличением СОЭ. Живот болезненный при пальпации преимущественно в области пораженной почки. Отмечается болезненность при поколачивании в поясничной области. Диагноз верифицируется при экскреторной урографии, ангиографии, радиоизотопной ренографии.

4.2.11. Инфаркт селезенки развивается при тромбозе селезеночной артерии и проявляется болями в левом подреберье различной интенсивности. Боли усиливаются при дыхании, кашле, движении. В анамнезе также часто выявляются хронические сердечно-сосудистые заболевания. У больных нередко повышается температура, а при развитии периспленита наблюдается метеоризм, иногда симптомы раздражения брюшины. Диагноз уточняется с помощью селективной ангиографии.

4.2.12. Геморрагический васкулит (абдоминальная форма) протекает с выраженными схваткообразными болями в животе чаще в околопупочной или подвздошной области. В анамнезе – ангина, переохлаждение. Наблюдается повышение температуры, тошнота, рвота, нередко желудочное или кишечное кровотечение. Живот умеренно напряжен, отмечается разлитая болезненность. Симптом Щеткина-Блюмберга неотчетлив. Как правило, можно выявить кожные и суставные проявления заболевания. В крови выявляется лейкоцитоз, в моче – гематурия. Положительная реакция Греггера. Более или менее выраженная кишечная непроходимость развивается почти в каждом случае геморрагического васкулита. Необходимость хирургического вмешательства определяется обширностью поражения кишечной стенки и степенью нарушения ее моторной функции. Похожие клинические проявления могут наблюдаться у больных с септическими состояниями при развитии ДВС - синдрома.

4.2.13. Узелковый периартериит проявляется острыми болями в животе, которые сопровождаются тошнотой, рвотой. Возможна симптоматика гастрита, энтерита, колита. Характерно повышение температуры, похудание, боли в сус-

тавах, поражение почек с повышением АД, сердца, бронхоспастический синдром, полиневрит. При биопсии мышц голени или брюшной стенки выявляются деструктивно-пролиферативные изменения в стенке сосудов малого и среднего калибра.

4.2.14. Сахарный диабет при тяжелой декомпенсированной форме с кетонемией протекает с тошнотой, рвотой, метеоризмом, болями в животе, чаще в эпигастрии. Боли, по-видимому, обусловлены нарастающей дегидратацией брюшины или развитием кровоизлияний в брюшину и ткань поджелудочной железы. Заболевание сопровождается прогрессирующей слабостью, головной болью, сонливостью. Усиливается жажда и полиурия. Живот при пальпации болезненный, однако симптомов раздражения брюшины нет. Диагностическое значение имеет выявляемая гипергликемия, глюкозурия, кетонурия. После выведения больного из прекоматозного состояния абдоминальные симптомы стихают.

4.2.15. Тиреотоксикоз при развитии криза проявляется проступообразными болями в животе, рвотой, поносом (спазм привратника, усиление перистальтики кишечника). Характерно психомоторное возбуждение, повышение температуры тела, тахикардия, аритмия, увеличение АД, одышка. Симптомы раздражения брюшины отсутствуют. При прогрессировании криза наступает резкая мышечная слабость, адинамия, прострация и потеря сознания. Диагностическое значение имеют характерные клинические симптомы тиреотоксикоза (зоб, экзофтальм, похудание, высокое пульсовое АД, тахикардия), выявление повышенного содержания в крови гормонов T_3 , T_4 .

4.2.16. Надпочечниковая недостаточность в острой форме возникает внезапно и может протекать с головной болью, одышкой, тошнотой, рвотой, поносом, болями в животе. Иногда желудочно-кишечные расстройства доминируют, хотя симптомов раздражения брюшины нет. При наличии предшествующего гипокортицизма характерны и другие признаки заболевания – прогрессирующая мышечная слабость, быстрая утомляемость, похудание, гиперпигментация. Отмечается выраженная артериальная гипотония, анемия, гипогликемия, гиперкалиемия, понижение содержания натрия и хлора в крови. Уровень кортизола в крови снижен. На фоне адекватного лечения (кортизон, гидрокортизон, преднизолон, ДОКСА, инфузионная и антибактериальная терапия) боли в животе и диспепсия купируются.

4.2.17. Острая порфирия развивается при нарушении порфиринового обмена чаще у женщин молодого возраста. Характерны острые боли в животе (коликообразные или постоянные), которые иногда сопровождаются рвотой, запором. Боли чаще локализуются в эпигастрии или правой подвздошной области. Клиника характеризуется также прогрессирующей общей слабостью, полинейропатией (двигательные расстройства в виде вялых параличей, парезов, бульбарных нарушений). При поражении черепных нервов развивается дисфагия, диплопия, афония. У части больных наблюдается недержание мочи и кала.

В психическом статусе больных доминирует хроническая бессонница, эмоциональная лабильность, депрессивные и истероидные компоненты. В момент острого приступа болезни моча становится розовой или красной. Диагностическое значение имеет определение повышенного содержания порфириновых тел в моче. Характерна высокая экскреция аминолевулиновой кислоты и порфобилиногена, несколько меньшей степени уро- и копропорфиринов. Коррекция нарушений порфиринового обмена с помощью аденила (аденозин-5-монофосфат) приводит к нормализации состояния.

4.2.18. Опоясывающий лишай протекает с выраженными болями в животе, иногда сопровождается желудочной и кишечной диспепсией. При осмотре обнаруживаются характерные высыпания на коже брюшной стенки. Нередко отмечается лихорадка, головные боли. Симптомов раздражения брюшины нет.

4.2.19. Пищевая токсикоинфекция характеризуется болями в животе схваткообразного характера. Боли усиливаются перед актом дефекации. Важное значение для установления правильного диагноза имеет выяснение характера болей. Как правило, при этом заболевании они не выступают на первое место, никогда не бывают интенсивными, не имеют четкой локализации и не иррадируют. Наблюдается повышение температуры, многократная рвота, жидкий стул, коллапс. Мышечное напряжение брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины отсутствуют. Особого внимания заслуживает тот факт, что ошибочный диагноз пищевой токсикоинфекции часто устанавливается больным со странгуляционной кишечной непроходимостью. При этом тенезмы и отхождение остаточного кала принимают за понос и недооценивают последовательность жалоб (вначале на жесточайшую боль и только позже – на рвоту). Диагностическую ценность имеет бактериологическое исследование и постановка биологических проб.

4.2.20. Туберкулезный или неспецифический мезаденит проявляется схваткообразными или постоянными болями в животе, чаще справа в нижних отделах или околопупочной области, без иррадиации. Наблюдается повышение температуры, тошнота, иногда рвота. Напряжения мышц брюшной стенки и симптомов раздражения брюшины нет. В крови обычно наблюдается лейкоцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов. Важное значение в диагностике имеет компьютерная томография. Уточнению диагноза специфического процесса помогает установление в анамнезе перенесенного туберкулеза, контактов с больными туберкулезом.

5. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

Кровотечения пищеводные и желудочно-кишечные – это излитие крови в просвет желудочно-кишечного тракта.

Диагностический поиск при желудочно-кишечных кровотечениях касается, как правило, следующих заболеваний: язва желудка и 12-перстной кишки, синдром Меллори-Вейса, эзофагит, гастрит, язва анастомоза, варикозно расширенные вены пищевода и желудка, рак желудка, полипы, желудочно-пищеводный рефлюкс, ангиодисплазия, артериально-интестинальная фистула, инфекционный колит, неспецифический язвенный колит, дивертикулез, геморрой, трещины заднего прохода, болезнь Крона, ишемический колит, рак сигмовидной, прямой, или других отделов толстой кишки, амилоидоз кишечника.

Важнейшими симптомами, развивающимися остро, являются симптомы *острой кровопотери*: сухость во рту, бледность, беспокойство больного, запустевание периферических вен - симптом "пустых сосудов", тахикардия, резкое снижение АД вплоть до коллапса. «Местными» симптомами кровотечения являются: рвота "кофейной гущей", либо неизменной кровью (гематомезис) – симптом кровотечения из верхних отделов ЖКТ, а также изменения кала, которые зависят от объема и скорости кровотечения, его локализации, а также от времени, в течение которого кровь проходит по ЖКТ. При длительном времени транзита через ЖКТ кровь приобретает черный цвет (мелена). Однако кровь обладает слабительными свойствами, поэтому большое ее количество приводит к ускорению транзита, и стул может быть не черным, а каштановым (гематохез). Гематохез бывает следствием кровотечения из верхнего или из нижнего отделов ЖКТ. Для его появления объем кровотечения из верхнего отдела ЖКТ должен быть как минимум 1 литр. При кровотечении из нижнего отдела ЖКТ для его возникновения достаточен гораздо меньший объем кровопотери. Кровявая рвота и мелена обычно являются следствием кровотечения из верхнего отдела ЖКТ. Ярко-красная кровь в кале характерна для кровотечения из нижнего отдела, как правило, – из внутренних геморроидальных узлов. Условно анатомической границей между верхним и нижним отделами ЖКТ считают связку Трейтца. Кал черного цвета следует исследовать на предмет наличия в нем крови, поскольку придавать ему такую окраску могут соединения висмута, активированный уголь, употребление в пищу шпината и чаще всего препараты железа. Прием аспирина и других НПВС в анамнезе позволяет предположить наличие язвы желудка или 12-перстной кишки. Наличие симптомов болезни печени (сосудистые звездочки, пальмарная эритема, асцит) указывает на вероятность кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода.

Одним из скрининговых исследований на ЖК кровотечения является определение скрытой крови в каловых массах. Возможной причины ложноположительного результата может стать пероральный прием препаратов железа. Выявленная в кале кровь может быть следствием проглатывания ее при носовом кровотечении. Витамин С в больших дозах может приводить к ложноотрицательному результату, поскольку влияет на химическую реакцию теста. При положитель-

ной реакции теста следует оценить гематокрит. Положительные тесты на скрытую кровь требуют исследования как верхнего, так и нижнего отдела ЖКТ.

ФГДС – наиболее чувствительное и специфичное исследование для определения источника кровотечения из верхнего отдела ЖКТ. Оно выявляет очевидный или потенциальный источник кровотечения более чем в 80% случаев. Чем более заметно кровотечение, тем более вероятность обнаружения его источника. При очень интенсивном кровотечении, когда эндоскопическая визуализация его затруднена, в обнаружении источника может помочь ангиография. Колоноскопическое исследование может быть значительно затруднено при наличии активного кровотечения. Энтероклизис (высокая бариевая клизма с воздушным контрастированием) тонкой кишки представляет собой рентгенологическое исследование, при котором в тонкий кишечник помещают бариевую взвесь и воздух. Эта процедура аналогична воздушно-контрастной бариевой клизме толстой кишки и позволяет получить рентгенологическое изображение поврежденной слизистой толстого кишечника. Данное исследование не позволяет визуализировать ангиому или ангиодисплазию, которые могут быть выявлены только при эндоскопическом исследовании. Ангиография показана при продолжающемся кровотечении, когда его источник не удалось определить при эндоскопии. Ангиография не позволяет определить тип источника кровотечения, но может помочь в выяснении его локализации. Перед проведением этого исследования, которое является более инвазивным, можно провести сцинтиграфию с мечеными радиоактивным изотопом эритроцитами (если имеется соответствующее оборудование). Наиболее чувствительное исследование для выявления кровотечения из внутренних геморроидальных узлов – проктосигмоидоскопия. Если источник кровотечения выявить не удастся, следует с помощью колоноскопии исследовать более проксимальные отделы толстой кишки.

В случае, если полное обследование не выявило источника кровотечения, анализ кала на скрытую кровь следует повторить в ближайшие 6 месяцев и при положительном результате провести эндоскопическое обследование. Если трехкратное исследование каждые 6 месяцев не дало результата, источник кровотечения вряд ли является значительным.

Оценка тяжести кровотечения базируется на определении дефицита ОЦК. В первые часы кровотечения он определяется по величине шокового индекса Альговера (частное от деления частоты пульса на величину систолического артериального давления) и уровню гематокрита, а через 24 часа - по количеству эритроцитов и гемоглобина.

Степень тяжести	Дефицит ОЦК	Шоковый индекс	Гематокрит	Эритроциты, Т/л	Гемоглобин, г/л
Легкая	менее 20%	не более 1,0	более 30%	более 3,5	более 100
Средней тяжести	20-30%	1,0-1,5	20-29%	2,5-3,5	80-100
Тяжелая	более 30%	более 1,5	менее 20%	менее 2,5	менее 80

Неотложная помощь.

Основные принципы: местная гемостатическая терапия при кровотечениях из верхних отделов ЖКТ, общая гемостатическая терапия и инфузионная терапия при развитии признаков гиповолемического шока.

Местная гемостатическая терапия: пузырь со льдом на эпигастрий, прием внутрь 10 г (200 мл 5% раствора) ϵ -аминокапроновой кислоты по 1 столовой ложке каждые 20 минут. При рвоте следует предварительно в/м ввести метоклопрамид (церукал) в дозе 10 мг (2 мл). При кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода целесообразно введение зонда Блэкмора. При наличии соответствующего оборудования возможно применение эндоскопических методов местного гемостаза.

Общая гемостатическая терапия: этамзилат в/в в дозе 250 мг (12,5% - 2 мл), менадион в/в в дозе 30 мг. При повышенном фибринолизе показано внутривенное капельное введение ϵ -аминокапроновой кислоты в дозе 5 г (100 мл 5% раствора). Переливание свежзамороженной плазмы является очень эффективным методом терапии ЖК кровотечений, поскольку одновременно способствует гемостазу за счет имеющихся в ней факторов свертывания крови и восполняет дефицит ОЦК.

При развитии гиповолемического шока (потеря более 20% ОЦК) инфузионную терапию проводят в несколько вен, из которых хотя бы одна должна быть центральной.

При компенсированной кровопотере и отсутствии признаков централизации кровообращения восполнение ОЦК проводят параллельным введением кристаллоидных растворов (изотонических растворов сначала натрия хлорида, затем декстрозы со скоростью 2-5 мл/мин) и коллоидных растворов (декстрана-70 и желатина со скоростью 1-3 мл/мин). Соотношение объемов кристаллоидных и коллоидных растворов должно быть 2:1.

При декомпенсации и появлении признаков централизации кровообращения соотношение объемов вводимых кристаллоидов и коллоидов составляет 1:1, а скорость инфузии превышает 6 мл/мин и может достигать 500 мл/мин. После стабилизации систолического АД на уровне 80-90 мм рт.ст. скорость инфузии уменьшают.

Если после инфузии 1000 мл плазмозаменителей со скоростью 50-100 мл/мин не происходит стабилизации АД показано введение допамина в дозе 2-10 мг/кг/мин или добутамина в дозе 5-20 мг/кг/мин.

Острая печеночная недостаточность

имеет следующие патогенетические варианты:

- 1) истинная, или печеночно-клеточная, недостаточность;
- 2) печеночная энцефалопатия (портосистемная энцефалопатия или аммиачная кома);
- 3) электролитная кома, связанная с гипокалиемией;
- 4) смешанный.

Истинная печеночно-клеточная недостаточность развивается постепенно и имеет две стадии. В стадии прекомы развиваются следующие синдромы:

- синдром нарушенного питания – ухудшение аппетита, тошнота, непереносимость жирной и белковой пищи, боли и вздутие живота, слабость, похудание, сухость и истонченность кожных покровов;
- лихорадка до 38°C, реже до 40°C;
- нарастающая желтуха;
- синдром гемодинамических расстройств – тахикардия и гипотония;
- синдром психо-неврологических нарушений – возбужденность и агрессивность, сонливость днем, бессонница ночью, хлопающий тремор пальцев рук;
- уменьшение размеров печени в течение короткого времени;
- печеночный запах изо рта;
- геморрагический синдром.

Характерные изменения лабораторных показателей – лейкоцитоз, повышение СОЭ, анемия, резкое падение содержания альбумина, фибриногена, протромбина, холестерина, активности аминотрансфераз, и нарастание концентрации в плазме крови билирубина, аммиака, железа и витамина В₁₂.

На стадии *комы* больной становится сонлив, причем сонливость эта напоминает естественный сон (нет изменения ритма дыхания), появляются патологические рефлексы, ригидность мышц затылка и конечностей, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Лихорадка может расти или сменяться гипотермией. Нарастают тахикардия, желтуха, геморрагический синдром, падает артериальное давление. В состоянии комы больной, как правило, погибает.

Печеночная энцефалопатия также характеризуется постепенным развитием, однако, в отличие от истинной печеночно-клеточной недостаточности, печень остается большой и плотной, желтуха обычно отсутствует или мало заметна, геморрагии возникают редко, отмечается стойкий запах серы, а не печени, активность аминотрансфераз и протромбина не снижается, резко нарастает содержание аммиака.

Электролитную кому характеризует постепенное развитие и четкая связь с назначением диуретиков. Печень увеличена, плотность ее не меняется, нет геморрагий, нет печеночного запаха, характерна резчайшая адинамия, выраженная мышечная слабость, изменения ЭКГ, присущие гипокалиемии, возможны нарушения ритма и остановка сердца.

Неотложная помощь

Резкое ограничение количества белка в пище до 20-40 г.

Инфузионная терапия до 3000 мл/сут под контролем гематокрита и величины диуреза: внутривенно капельно вводят 5-10% раствор глюкозы до 1500-2000 мл/сут с инсулином (1 ЕД на 4 г глюкозы) и хлоридом калия (10% - 10 мл), гемодез 300-400 мл/сут, маннитол 20% - 400 мл/сут. Одновременно с инфузионной терапией парентерально вводят витамины: аскорбиновая кислота до 1000 мг/сут, кокарбоксилаза 200-400 мг (4-8 амп.), витамин В₆ 50-100 мг (1-2 мл 5% раствора), цианкобаламин 200 мкг (0,02% - 1 мл), никотинамид 100 мг (1% - 1 мл). При введении больших количеств жидкости и угрозе развития отека легких и головного мозга показаны диуретики (лазикс 40-80 мг).

Орнитин (Орницетил, Гепта-Мерц) 30-40 г/сут в/в капельно в 2-3 приема.

Высокие очистительные клизмы с 20% раствором лактулозы (портулака). Затем лактулоза внутрь 15-45 мл/сут в 2-3 приема (в тяжелых случаях до 180 мл/сут) до установления «мягкого» стула 2-4 раза в сутки в сочетании назначением канамицина 500 мг внутрь 4 раза в день (не более 14 дней). Вместо канамицина можно использовать неомицин или ампициллин по 1 г 4 раза в сутки.

При наличии геморрагического синдрома в/в назначают 12,5% раствор этамзилата 2-4 мл, ε-аминокапроновую кислоту 200-300 мл 5% раствора, кальция глюконат 10% раствор до 20 мл, а также викасол 300 мг/сут. При необходимости свежезамороженную плазму 200 мл.

Преднизолон в/в капельно в прекоме – 120 мг/сут, а в стадии комы до 200 мг.

Кислородотерапия 2-4 л/мин.

Экстракорпоральные методы – гемосорбция, плазмаферез.

6. ГЕПАТОМЕГАЛИЯ И ГЕПАТОЛИЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Гепатолиенальный синдром – это клинико-функциональный синдром, основное проявление которого – увеличение размеров печени изолированно или в сочетании с увеличением селезенки.

Диагностический процесс при гепатолиенальном синдроме условно делится на 2 этапа:

I этап – заподозрить заболевание:

- жалобы и анамнез болезни
- подробное физикальное обследование
- общие анализы крови и мочи
- билирубин и уробилин мочи
- биохимический анализ крови (общий белок, протеинограмма, тимоловая проба, АСТ, АЛТ, билирубины, щелочная фосфатаза, холестерин, протромбин)
- при сочетании гепатоспленомегалии с лихорадочным синдромом необходимо исследование крови на стерильность
- УЗИ печени и селезенки

II этап – поставить нозологический диагноз и детализировать его.

С этой целью используются более узконаправленные диагностические методики: иммунологические, биопсия печени, ЭРПХГ, КТ, ангиография и др.

При проведении первичного обследования необходимо представлять круг заболеваний, протекающих с гепатолиенальным синдромом.

I. Изолированное увеличение печени характерно для:

1. Диффузных заболеваний печени
 - 1.1. стеатоз печени
 - 1.2. острые гепатиты
 - 1.3. хронические гепатиты
 - 1.4. фиброз печени
2. Болезни Вильсона-Коновалова
3. Гемохроматоза
4. Абсцесса печени
5. Опухолей печени
6. Эхинококкоза печени
7. Кист печени
8. Дефицита α 1-антитрипсина
9. Поздней кожной порфирии
10. Глистных заболеваний

II. Сочетание гепато- и спленомегалии характерно для следующих заболеваний:

1. Циррозы печени
2. Болезнь и синдром Бадда-Киари
3. Болезнь Гоше
4. Болезнь Нимана-Пика
5. Инфекционный эндокардит

6. Сепсис
7. Саркоидоз
8. Лимфогранулематоз
9. Болезни крови (острые лейкозы, хронический миелолейкоз, хронический лимфолейкоз, остеомиелофиброз, эритремия)
10. Инфекционные болезни (малярия, лептоспироз, инфекционный мононуклеоз, бруцеллез)

I. Заболевания, проявляющиеся изолированное увеличение печени

6.1.1. Стеатоз печени (жировой гепатоз, жировая дистрофия печени) – этиологически и патогенетически неоднородный синдром, характеризующийся длительным и значительным накоплением триглицеридов в гепатоцитах.

Клиническое течение обычно бессимптомное. Является обратимой патологией при устранении причины, обуславливающей ее развитие.

Причины:

- хроническая алкогольная интоксикация
- ожирение
- заболевания желудочно–кишечного и билиарного трактов
- сахарный диабет 2 типа
- лекарственная интоксикация
- инфекции
- длительное парентеральное питание
- строгое вегетарианство
- системные заболевания
- токсические (гепатотропные яды, лекарственные препараты)

Клиническая картина (48-100% – бессимптомное течение)

Чаще страдают мужчины среднего и пожилого возраста, с избыточным весом – ИМТ > 30, выявляются инсулиннезависимый сахарный диабет, дискомфорт или тяжесть в животе, ноющие боли в правом подреберье, астенический синдром (утомляемость, слабость), увеличение печени с гладкой поверхностью, тестоватой консистенцией и закругленным краем – наиболее частый (иногда единственный) симптом.

Редко встречаются: спленомегалия, желтуха, «печеночные знаки», геморрагии, гипотензия.

Лабораторная диагностика. В 10-20% возможны нормальные показатели.

Наиболее часто выявляются гиперлипидемия (гипертриглицеридемия и гиперхолестеринемия), повышение глюкозы, необходимо оценить гликемический профиль. Реже встречаются повышение активности - АсАТ и АлАТ (АсАТ/АлАТ < 1), холинэстеразы, щелочной фосфатазы, γ -ГТП, гипербилирубинемия – (в 12-17%), снижение протромбинового индекса

УЗ диагностика:

- гепатомегалия
- гиперэхогенность
- дистальное затухание звука
- изменение сосудов печени и их визуализации

- четкость диафрагмального контура
- «белая печень»
- признаки гипофункции желчного пузыря (60-70%)
- спленомегалия и асцит - редко

Пункционная биопсия печени: гистологически выявляется диффузное ожирение, где не менее 50% гепатоцитов заполнено каплями жира.

6.1.2. *Острые гепатиты* – см. желтухи

6.1.3. *Хронические гепатиты*

Классификация хронических гепатитов и циррозов (IWP, WCOG - 1994):

- аутоиммунный гепатит;
- хронический гепатит В, D, С;
- хронический вирусный гепатит (не характеризующийся другим образом);
- хронический гепатит (не классифицируемый как вирусный или аутоиммунный);
- хронический лекарственный гепатит;
- первичный билиарный цирроз;
- первичный склерозирующий холангит;
- заболевание печени Вильсона-Коновалова;
- болезнь недостаточности α_1 -антитрипсина печени.

Хронический вирусный гепатит, не характеризующийся иным образом – это воспалительное заболевание печени, длящееся 6 месяцев и более и вызываемое не идентифицированным или неизвестным вирусом.

Хронический гепатит, не классифицируемый как вирусный или аутоиммунный – это воспалительное заболевание печени, длящееся 6 месяцев и более, которое имеет черты вирусного и/или аутоиммунного гепатита, но при котором невозможно ясно установить вирусный или аутоиммунный этиологический фактор.

Хронический лекарственный гепатит – это воспалительное заболевание печени, длящееся 6 мес. и более, обусловленное побочным действием лекарственного препарата. В основе побочного действия лекарственного препарата может лежать прямое токсическое действие препарата или его метаболитов.

Степень активности хронического гепатита устанавливают либо по результатам гистологического исследования ткани печени (система Кноделя), либо по степени повышения активности АЛТ и АСТ:

- минимальная — в 1,5-2 раза выше нормы
- низкая в — 2-5 раза выше нормы
- умеренная — в 5-10 раз выше нормы
- выраженная — более чем в 10 раз выше нормы.

Стадию фиброза определяют на основании патоморфологического исследования биоптатов печени:

0 — без фиброза

1 — слабовыраженный (перипортальный) фиброз

2 — умеренно выраженный фиброз (порто-портальные септы)

3 — тяжёлый фиброз (порто-центральные септы)

4 — цирроз печени

Клиническая картина: беспокоят слабость, утомляемость, снижение аппетита, работоспособности, тошнота, рвота, похудание, боли в правом подреберье постоянные, ноющие, порой весьма мучительные, усиливающиеся после физической нагрузки. Отмечается желтуха, темная моча, обесцвеченный кал, телеангиэктазии, очаговые нарушения пигментации, пальмарная эритема. Печень увеличена, плотноватая, иногда болезненная при пальпации.

Обязательные исследования

- общие анализы крови и мочи
- биохимический анализ крови (общий белок и фракции, АСТ, АЛТ, ЩФ, ГГТП, холестерин, билирубины, Ig , железо, амилаза, эластаза сыворотки)
- группа крови и Rh- фактор
- копрограмма + кал на скрытую кровь
- вирусные маркеры (HBsAg, антитела к вирусам гепатита Д и С)
- УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, селезенки.
- гистологическое исследование биоптата (по показаниям)

Основные биохимические синдромы

- Синдром цитолиза (некроза): повышение в крови АлАТ, АсАТ, ЛДГ4-5, альдолазы, прямого билирубина
- Иммуновоспалительный синдром: повышение в крови общего белка, уровня α_2 -, β - и γ -глобулинов, IgA, IgG, IgM, появление неспецифических антител
- Синдром холестаза: повышение активности щелочной фосфатазы, ГГТП, фосфолипидов, желчных кислот, холестерина, билирубина (за счет прямой фракции)
- Синдром печеночно-клеточной недостаточности: снижение активности холинэстеразы, протромбина, альбумина

Хронический вирусный гепатит

Клинических особенностей не имеет, степень активности может быть различной. Верифицируется при обнаружении в периферической крови вирусных маркеров.

Хронический гепатит В - воспалительное заболевание печени, вызываемое вирусом гепатита В (HBV), длящееся 6 месяцев или более и способное привести к циррозу или быть ассоциированным с циррозом.

Сывороточные маркеры в репликативную фазу: HBsAg, ДНК HBV, HBeAg или анти- Hbe.

Сывороточные маркеры в нерепликативную фазу: HBsAg в сочетании с анти- HBeIgG и/или анти- Hbe.

Хронический гепатит D - воспалительное заболевание печени, вызываемое вирусом гепатита D (HDV) в сочетании с HBV-инфекцией длящееся 6 мес. и более и способное привести к циррозу или быть ассоциированным с циррозом (суперинфекция у больных с ХВГВ).

Сывороточные маркеры: HBsAg, анти- HDV, РНК HDV.

Хронический гепатит С - воспалительное заболевание печени, вызываемое вирусом гепатита С, длящееся 6 мес. и более и способное привести к циррозу или быть ассоциированным с циррозом.

Сывороточные маркеры: анти-HCV, РНК HCV.

Хронический алкогольный гепатит

В анамнезе на длительное злоупотребление алкоголем.

При обследовании край печени закруглен, консистенция тестоватая за счет сопутствующей жировой дистрофии)

Внепеченочные проявления алкогольной болезни:

- общее похудание
- одутловатое лицо с набухшими веками, покрасневшей кожей и мелкими телеангиэктазиями
- дистрофические изменения кожи
- тремор рук, век, языка
- контрактура Дюпюитрена
- боли в животе различной локализации, диспепсия
- алкогольная миокардиодистрофия
- алкогольная нефропатия
- алкогольная полинейропатия
- психические расстройства

Биохимические особенности хронического алкогольного гепатита:

- гиперпротеинемия за счет γ -глобулинов
- значительное увеличение содержания IgA
- повышение активности щелочной фосфатазы.

Морфологические особенности:

- в гепатоцитах выявляется алкогольный гиалин (тельца Маллори) – это эозинофильные включения в цитоплазме в виде глыбок неправильной формы
- сочетание признаков воспаления и крупнокапельной жировой дистрофии
- вокруг жировых кист и гепатоцитов, содержащих алкогольный гиалин, встречаются скопления макрофагов и сегментоядерных лейкоцитов
- тропность патологических изменений к центральным отделам доли.

Хронический аутоиммунный гепатит – это прогрессирующее воспалительное заболевание, обусловленное нарушением иммунорегуляции.

Встречается преимущественно у молодых женщин.

В клинической картине преобладают внепеченочные проявления:

Лихорадка, кожный зуд, боли в животе, артралгии, геморрагический синдром, разнообразные гормональные нарушения, васкулиты, плевриты, перикардиты, миокардиты, язвенный колит, гломерулонефрит.

Лабораторные показатели изменены в гораздо большей степени, чем при других формах гепатитов. Особенно резко увеличены СОЭ, содержание γ -глобулинов, концентрация IgG, в меньшей степени – IgM и IgA.

Верифицирующее значение имеет – повышенный титр аутоантител (антиядерные, микросомальные, гладкомышечные, антимитохондриальные).

6.2. Болезнь Вильсона – Коновалова (гепатолентикулярная дегенерация, гепатоцеребральная дистрофия) - наследственное заболевание, обусловленное уменьшением синтеза церулоплазмينا и экскреции меди с желчью, что ведет к

увеличению содержания свободной меди в сыворотке крови, тканях печени и мозга.

Клиническая картина складывается из симптомов поражения печени, неврологических и психических расстройств. Симптоматика поражения печени обычно предшествует неврологической.

Варианты течения:

- острый гепатит
- хронический гепатит с периодическими обострениями и ремиссиями
- цирроз печени
- молниеносная печеночная недостаточность.

Неврологические симптомы как правило, присоединяются позднее:

крупноамплитудный тремор головы, конечностей, гиперкинезы, нарушения речи и глотания, расстройства координации, слюнотечение и др.

Отмечаются нарушения психики снижение способности к концентрации, замедленности мышления, психозы, деменция.

Лабораторные данные: В общем анализе крови: анемия, лейкопения, тромбоцитопения (гиперспленизм), в общем анализе мочи: гематурия, протеинурия, глюкозурия, гипераминоацидурия. Биохимический анализ крови свидетельствует о снижении активности церулоплазмينا, увеличение уровня свободной меди. Определяется высокий уровень меди в биоптатах.

При исследовании с помощью щелевой лампы выявляют кольца Кайзера-Флешнера (полоска шириной 1-3 мм цвета «старой бронзы» по периферии роговицы).

6.3. Гемохроматоз (пигментный цирроз печени, бронзовый диабет) - наследственное заболевание, обусловленное неполноценностью слизистой тонкой кишки, приводящей к увеличению всасывания железа и отложению его в паренхиматозные органы.

Заболевание ассоциировано с HLA-A3 и B14.

При гемохроматозе происходит избыточное накопление нерастворимых соединений железа в клетках печени, поджелудочной железы, миокарда, кожи и других органов, что вызывает цитотоксический эффект и стимулирует фиброобразование. Болеют преимущественно мужчины в возрасте 40-60 лет.

Клиническая картина

Кожные проявления: в начале болезни усиливается пигментация кожи в подмышечных и паховых областях, на рубцах, мошонке, затем кожа приобретает бронзовый или дымчатый оттенок, в большей степени на открытых участках. Характерна также скудность волосяного покрова на лице, лобке и в подмышечной области.

Поражение печени: печень увеличена, плотная, гладкая, болезненная при пальпации. Постепенно появляется симптоматика цирроза печени.

Постепенно развиваются симптомы сахарного диабета.

Поражение сердца: кардиомегалия, нарушения ритма, постепенное развитие сердечной недостаточности.

Верификация диагноза основывается на:

- выявлении повышенного содержания железа в сыворотке крови

- положительного десфералового теста (выделение с мочой более 2 мг железа в течение 10 ч после внутримышечного введения 0,5 г десферала)
- определении высокой насыщенности железом трансферрина
- увеличении содержания гемосидерина и меланина в биоптатах печени и кожи.

6.4. Абсцесс печени – это ограниченное гнойное воспаление печеночной ткани. По этиологии абсцессы могут быть бактериальный (пиогенный), протозойный (амебиаз), паразитарный (аскаридоз).

Могут быть одиночными и множественными.

Возбудители бактериального абсцесса: стафилококки, стрептококки, кишечная палочка, протей, сальмонеллы, анаэробные микроорганизмы и др. *Источником инфекции* чаще всего являются желчевыводящие пути. Локализуется процесс чаще в правой доле.

Клиника: Характерны постепенное начало, недомогание, слабость. Беспокоят тошнота, повышение температуры, боли в правом подреберье, постоянные, иррадирующие в грудную клетку, плечо, усиливающиеся при дыхательных движениях, кашле. При обследовании выявляется увеличение и болезненность печени, защитное напряжение мышц в правом подреберье, уменьшение дыхательных экскурсий правого легкого. Возможен правосторонний выпот в плевральной полости.

В дальнейшем развивается *клиника сепсиса*: гектическая лихорадка, озноб, гипергидроз, похудание.

В *общем анализе крови* – нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ, умеренная анемия. В *биохимическом анализе крови* – повышение активности щелочной фосфатазы.

УЗИ печени - полость без четких очертаний, содержимое в большинстве случаев представлено в виде «вуали».

Осложнения: возможны перфорация в плевральную полость, легкое, брюшную полость.

Летальность колеблется в пределах 20-40%.

6.5. Опухоли

Первичный рак печени

Выделяют следующие формы заболевания:

- узловая (одиночный узел или конгломерат нескольких узлов)
- диффузная (развивается на фоне цирроза печени).

Клиника узловой формы неспецифична: отмечают снижение аппетита, быстрая утомляемость, значительное снижение массы тела, чувство тяжести и распирания в правом подреберье и эпигастральной области.

Клиника диффузной формы: длительное бессимптомное течение, затем субфебрилитет или более заметное повышение температуры (при быстро растущей и распадающейся опухоли до 40°, с суточными перепадами в 1,5°), постоянные тупые боли в правом подреберье, печень значительно увеличена, плотная, бугристая, болезненная при пальпации, геморрагический асцит, жел-

туха; возможно присоединение синдрома Бадда-Киари и портальных тромбозов с желудочно-кишечными кровотечениями.

В *общем анализе крови* выявляется увеличение СОЭ.

В *биохимическом анализе крови* – увеличение содержания щелочной фосфатазы, α 2-глобулинов. Характерен *подъем уровня α -фетопротейна* (норма для взрослых менее 20-40 нг/мл) и парадоксальная нормализация протромбинового времени в ходе развития цирроза печени.

По *УЗИ*: снижение эхогенности в виде узла или целой доли без четких контуров. *Лапароскопия* выявляет серо-зеленый узел или их конгломерат (прицельная биопсия)

Целиакомезентериальная ангиография проводится для уточнения объема предстоящей операции.

Вторичный (метастатический) рак печени

Источники метастазирования разнообразны: рак желудка (чаще всего), рак яичников, рак матки, рак почек, рак легких и др.

Нередко *клиника* поражения печени доминирует над клиникой первичного очага, что осложняет постановку правильного диагноза: обращают на себя внимание желтуха, увеличенная плотная, бугристая печень, асцит (вследствие сдавления воротной вены).

По *УЗИ* определяются множественные узловые образования с гипоехогенным венчиком. При проведении лапароскопии выявляются различного размера серо-зеленых узлы на поверхности печени (*прицельная биопсия*).

Обязательно обследование возможных источников метастазирования!!!

6.6. Эхинококкоз печени – это заболевание, обусловленное паразитированием эхинококков в личиночной стадии.

Различаются однокамерный и многокамерный эхинококкоз печени.

Однокамерный эхинококкоз длительное время протекает бессимптомно.

Клиника появляется через 5-8 лет с момента инвазии. Отмечаются недомогание, слабость, плохая переносимость жирной пищи, чувство полноты в верхней половине живота, тупые боли, увеличение объема живота

гепатомегалия, иногда на поверхности печени пальпируется округлая опухоль.

Желтуха, асцит встречаются редко.

В *общем анализе крови* - эозинофилия, увеличение СОЭ.

Осложнения:

- нагноение, сопровождающееся септическим состоянием
- разрыв кисты, который приводит к болевому шоку и развитию перитонита.

Многокамерный эхинококкоз печени не имеет капсулы, от него отпочковываются мельчайшие кисты, врастающие в ткань печени и там увеличивающиеся. При их прорастании в кровеносные сосуды метастазы распространяются в другие органы, чаще в легкие и мозг.

Клиника: боли в эпигастрии и в правом подреберье, печень увеличена, с неровным краем, плотными узлами, возможно увеличение селезенки, желтуха асцит, метастазирование, прорастание крупных сосудов и печеночно-двенадцатиперстной связки. Возможны различные аллергические проявления.

В *общем анализе крови*: эозинофилия, увеличенная СОЭ.

Выявляются положительная внутрикожная аллергическая проба Касони, положительная реакция гемагглютинации с эхинококковым антигеном.

Рентгенологически:

- у 50% наблюдаются очаги обызвествления в форме «известковых брызг»
- изменение контуров печени
- ограничение подвижности и увеличение высоты стояния правого купола диафрагмы.

Радиоизотопное сканирование: дефекты накопления радионуклида (не дает возможности дифференцировать альвеококкоз от других объемных поражений).

Верифицирует диагноз лапароскопия (белесоватые, чрезвычайно плотные узлы) и пункционная биопсия.

6.7. Кисты печени

Выделяют следующие виды кист печени:

- врожденные (в 4-5 раз чаще у женщин, чем у мужчин)
- приобретенные (паразитарные и непаразитарные (чаще всего врожденные; формируются из-за вставания внутривнутрипеченочных желчных протоков в порталный тракт)

Кисты могут быть одиночными и множественными. Размеры их различны – от нескольких сантиметров до величины кулака.

Клиника: Течение длительное бессимптомное, происходит постепенное увеличение размеров и появление симптомов сдавления (впервые обычно в 30-50-летнем возрасте), значительное смещение границ печени вниз и вверх, выбухание правой половины грудной клетки, смещение органов средостения влево, боли в животе (геморрагиями в полость кисты, разрывом или прорывом кисты в прилежащие органы), нарушение функции прилегающих органов

Функция печени, как правило, не страдает, селезенка не увеличивается, симптомы портальной гипертензии не наблюдаются.

Сдавление желчных протоков может вызвать желтуху. Инфицирование кист приводит к образованию абсцесса печени.

Рентгенограмма органов грудной полости выявляет высокое стояние правого купола диафрагмы.

По УЗИ: гепатомегалия с закруглением печеночного края и типичные полостные образования размерами от 0,5 до 18 см. Стенки полостей хорошо «просматриваются», что позволяет дифференцировать кисты и абсцессы печени.

6.8. Недостаточность α_1 -антитрипсина – наследственное заболевание, которое передается доминантным путем и связано с дефицитом глюкозилтрансферазы, необходимой для секреции α_1 -антитрипсина из печени в кровоток; последний ингибирует плазменные ферменты: плазмин, эластазу, коллагеназу, химотрипсин. Первые клинические проявления отмечаются в раннем детстве: диагностируется увеличение печени, желтуха.

Большинство пациентов, перенесших гепатит в раннем детском возрасте, практически здоровы на протяжении длительного времени – до появления клиниче-

ских признаков цирроза печени или его осложнений в позднем детском возрасте и позже.

Характерно сочетание цирроза печени с эмфиземой легких, хроническим панкреатитом, гломерулонефритом, ревматоидным артритом, анкилозирующим спондилоартритом, системной склеродермией.

Важным диагностическим симптомом является *заметное снижение или отсутствие в сыворотке крови фракции α_1 -глобулинов*, основную часть которого (90%) представляет α_1 -антитрипсин.

Верифицирует диагноз резкое снижение уровня α_1 -антитрипсина в сыворотке крови до 0,2 - 0,6 г/л (норма 1,9 - 3,0 г/л).

Специфическое лечение отсутствует.

II. Заболевания, проявляющиеся сочетанным увеличением печени и селезенки

6.1. Цирроз печени (по определению ВОЗ) – это диффузный процесс, характеризующийся фиброзом и перестройкой нормальной архитектоники печени, приводящей к образованию структурно-аномальных узлов.

Цирроз - конечная стадия многих типов поражения печени. Вследствие гибели печеночных клеток под действием различных повреждающих факторов нормальная ткань печени замещается фиброзной с формированием узлов и перестройкой всей структуры печени. Нарушение структуры печени приводит к нарушению всех ее функций. Воспалительно-некротические явления под воздействием этиологического фактора происходят скачкообразно, поэтому выделяют фазы с выраженной активностью и без активности - «*активный*» и «*неактивный*» цирроз.

Этиологические факторы возникновения цирроза печени:

- хронический вирусный гепатит В, С, Д.
- злоупотребление алкоголем
- аутоиммунный гепатит
- нарушение оттока желчи (внутри- и внепеченочные)
- нарушения метаболизма меди, железа, недостаточность α_1 -антитрипсина
- нарушение венозного оттока из печени (сердечная недостаточность, синдром Бадда-Киари, констриктивный перикардит, веноокклюзионная болезнь)
- токсические и лекарственные воздействия
- криптогенный (причина неизвестна)

По морфологии выделяют:

- неполный септальный цирроз (начальная стадия узловой перестройки)
- мелкоузловой (диаметр узлов менее 3 мм)
- крупноузловой (диаметр узлов более 3 мм)
- смешанный.

Выделяют три *стадии* заболевания: начальную, выраженных проявлений, терминальную и две *фазы* активная и неактивная.

Печеночно-клеточная недостаточность может определяться как легкая, средняя и тяжелая. *Портальная гипертензия* может быть скрытая, умеренная или резко выраженная. *Гиперспленизм*: отсутствует или выражен.

Цирроз печени включен в несколько рубрик МКБ-10.

Болезни печени K70 – K77

K70 Алкогольная болезнь печени

K70.3 Алкогольный цирроз печени

K71 Токсическое поражение печени

K71.7 Токсическое поражение печени с фиброзом и циррозом печени

K74 Фиброз и цирроз печени

K74.3 Первичный билиарный цирроз печени

K74.4 Вторичный билиарный цирроз печени

K74.5 Билиарный цирроз неуточненный

K74.6 Другой и неуточненный цирроз печени: криптогенный, крупноузловой, мелкоузловой, смешанного типа, портальный, постнекротический.

K76 Другие болезни печени

K76.1 Хроническое пассивное полнокровие печени. Кардиальный цирроз печени, склероз печени

Клиническая картина цирроза печени многообразна. Больные отмечают повышенную утомляемость, похудание, различные нарушения сознания и поведения, снижение аппетита, боли в животе. При осмотре выявляется желтуха.

Синдром портальной гипертензии включает в себя варикозное расширение вен в пищеводе, прямой кишке, и на передней брюшной стенке, асцит, спленомегалия.

Характерны кровотечения: носовые, желудочно-кишечные, геморроидальные, подкожные кровоизлияния. Отмечаются телеангиэктазии, «пальмарная эритема», побледнение ногтей и развитие «барабанных палочек».

Часто отмечается гепатопанкреатический синдром, характеризующийся снижением функции поджелудочной железы, что приводит к нарушению нормального пищеварения. Отмечаются частые бактериальные инфекции.

У мужчин нередко выявляется гинекомастия.

Классификация тяжести цирроза по критериям Чайльд-Пью

Показатель	Класс тяжести
------------	---------------

	А	В	С
Билирубин	до 20 мкмоль/л	20-30 мкмоль/л	более 30 мкмоль/л
Альбумин	более 35 г/л	25-35 г/л	менее 25 г/л
ПТИ	более 70%)	40-70%	менее 40%
Асцит	отсутствует	краевой	субтотальный, тотальный
Печеночная энцефалопатия	отсутствует	I-II стадии	II-III стадии

Класс тяжести учитывается при выборе тактики лечения (в том числе отборе лиц для трансплантации печени).

Лабораторные данные сходны с таковыми при хронических гепатитах и характеризуют активность процесса и функциональное состояние печени.

Радиоизотопное исследование свидетельствует о диффузном снижении поглощения изотопа печенью, увеличении ее размеров, селезенка активно накапливает изотоп.

Лапароскопия и прицельная биопсия печени позволяют: верифицировать диагноз, установить морфологический тип цирроза, определить активность процесса.

Первичный билиарный цирроз (ПБЦ) – хроническое прогрессирующее холестатическое заболевание печени, характеризующееся аутоиммунным воспалением и деструкцией внутрипеченочных желчных протоков, фиброзом, приводящее к развитию цирроза и печеночной недостаточности.

Заболевают в основном женщины в возрасте старше 40 лет.

Клиника: характерны желтуха, цвет кожи при этом эволюционирует от различных оттенков желтого до грязно-серого, кожный зуд, который может предшествовать или сопутствовать желтухе, значительная гепатоспленомегалия, портальная гипертензия. Могут наблюдаться боли в костях и патологические переломы (нарушение метаболизма кальция и декальцификация, деструкции трубчатых костей позвоночника, ребер), проксимальная миопатия.

К *системным проявлениям* ПБЦ относятся: склеродактилия, дерматомиозит, аутоиммунный тиреоидит, гиперпаратиреоз, деформация пальцев кисти в виде барабанных палочек, периферическая нейропатия, гипосекреция поджелудочной железы.

В *биохимическом анализе* крови определяются повышение активности щелочной фосфатазы в 10 раз, гиперхолестеринемия, гипербилирубинемия, значительное увеличение β - и γ -глобулинов.

Иммунологический анализ определяют антимитохондриальные, антинуклеарные антитела преимущественно классов IgM и IgG.

Исследование с помощью щелевой лампы: кольца Кайзера-Флешнера на роговице.

ЭРПХГ свидетельствует об обеднении рисунка и сужении желчных протоков, нарушении прохождения контрастирующего вещества.

6.2. Болезнь и синдром Бадда-Киари развивается вследствие нарушения венозного оттока по надпеченочным венам или короткому сегменту нижней полой вены. Первичная облитерация рассматривается как болезнь, нарушения, сопутствующие другим заболеваниям – лейкозу, пароксизмальной ночной гемоглобинурии, воспалительным заболеваниям кишечника – как синдром.

Латентная стадия болезни практически не диагностируется.

Клиника: беспокоят боли в правом подреберье, рвота, отмечается значительная гепатомегалия (печень может достигать правой подвздошной области и слева опускаться ниже пупка, консистенция плотная, нижний край твердый и острый). Асцит быстро нарастает и рецидивирует после парацентезов. Асцитическая жидкость светлая, бедная клетками и белком. Отмечаются выраженные отеки, характерен рецидивирующий плевральный выпот.

В *общем анализе крови* выявляется несоответствие между значительным лейкоцитозом с нейтрофильным сдвигом и низкой СОЭ.

Верифицируется диагноз в хирургическом стационаре с помощью кавографии и ретроградной надпеченочной флебографии.

Прогрессирование заболевания приводит к смерти вследствие печеночной недостаточности, желудочно-кишечных кровотечений или интеркурентных инфекций.

6.3. Болезнь Гоше (болезнь накопления липидов) в своей основе имеет наследственный дефицит ферментов, обеспечивающих утилизацию липидов. Их накопление в макрофагальных элементах кроветворной системы и за ее пределами приводит к увеличению селезенки, печени, реже лимфатических узлов. Болезнь Гоше описана у представителей разных этнических групп, но в 30 раз чаще у евреев ашкенази. В начале заболевания увеличивается селезенка, а затем и печень. Появляется желто-коричневая пигментация кожи, лица и кистей, слизистых оболочек и склер вследствие повышенного содержания железа и меланина. Инфильтрация липидами костного мозга приводит к остеопорозу бедер, голеней, позвонков и панцитопеническому синдрому (анемии, лейкопении, тромбоцитопении). Геморрагический диатез проявляется непродолжительными носовыми кровотечениями и склонностью к подкожным кровоизлияниям. В пунктате селезенки, печени и костного мозга определяются клетки Гоше - важнейший признак заболевания, в лейкоцитах – дефицит глюкоцереброзидазы.

6.4. Болезнь Ниманна-Пика связана с дефицитом сфинголипидазы. В результате в макрофагах накапливаются сфинголипиды, которые придают клеткам характерный пенистый вид (клетки Пика). Последние инфильтрируют селезенку, с развитием спленомегалии, печень, костный мозг, лимфатические узлы и центральную нервную систему. Болезнь диагностируется с помощью цитологического изучения пунктатов из увеличенных селезенки и печени (клетки Пика).

7. ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ

При госпитализации больных хроническими вирусными гепатитами необходимо соблюдение противоэпидемического режима, исключающего возможную передачу инфекции, в том числе при любых процедурах и манипуляциях.

Основные принципы лечения заболеваний печени:

- Охранительный режим.
- Специальная диета.
- Этиотропная терапия направлена на устранение причины заболевания, подавление возбудителя, его элиминацию и санацию организма.
- Патогенетическая терапия имеет целью адекватную фармакологическую коррекцию универсальных для многих заболеваний, мультифакторных и разновременных звеньев патогенеза.
- Симптоматическая терапия – лечение отдельных клинических проявлений (боли, спазма, желтухи)

Режим. При легких и среднетяжелых обострениях хронических вирусных гепатитов, а также при субкомпенсированном циррозе печени все больные должны соблюдать полупостельный режим, при тяжелом обострении ХВГ, декомпенсированном циррозе печени - постельный. Постепенное расширение двигательной активности возможно с уменьшением активности хронического инфекционного процесса, признаков декомпенсации. Соблюдение режима способствует более быстрому завершению репаративных процессов в печени, что обусловлено общим снижением энергозатрат и улучшением кровоснабжения печени в горизонтальном положении тела. Амбулаторный режим (ремиссия при ХВГ, компенсированный цирроз печени) включает рациональное трудоустройство с исключением перегрузок, соблюдение правил здорового образа жизни с организацией часов и дней отдыха.

Необходимо полноценное витаминное питание с достаточным, может быть несколько повышенным, по сравнению с нормой, парентеральным введением витаминов.

Лечебное питание. Правильная коррекция питания, выбор таких пищевых продуктов и их соотношений, которые не вызывают дополнительных метаболических нарушений, повреждения гепатоцитов и обеспечивают восстановление их функций, составляет важнейшую задачу диетотерапии. Энергетическая ценность – не менее 2000 ккал/сут. Содержание белка 1 г на 1 кг идеальной массы тела в день. Для пациентов с острой энцефалопатией количество белка ограничивается до 20 г в день до улучшения состояния с постепенным увеличением его содержания в пищевом рационе как минимум до 0,5 г/кг в день. Рациональным считается введение 50% животных и 50% растительных белков. Несколько ограничивается введение углеводов, до 4-6 г/кг массы тела. Рекомендуются применение риса, овсянки, манной крупы, хлеба, сахара и меньше продуктов, содержащих клетчатку. Жиры употребляются в количестве до 1,5 г/кг массы тела. Желательны молочные, растительные, ненасыщенные жиры, так как они обладают липотропным действием. Лимитируется введение жира при стеатозе, при билиарном циррозе и прекоматозных состояниях. Ограничение водных и солевых нагрузок становится актуальным при портальной гипертензии, при наличии асцита. При накоплении асцита можно воспользоваться

правилом водной нагрузки, предусматривающей введение жидкости в количестве, равном диурезу за предыдущий день плюс 500 мл. Адекватное количество витаминов (в составе продуктов или мультивитаминных препаратов). У больных с анорексией, многократной рвотой энтеральное питание затруднено, даже кратковременное голодание крайне неблагоприятно воздействует на патологический процесс. В этих случаях энергозатраты компенсируют парентеральным введением концентрированных растворов глюкозы, аминокислотных смесей. Больным, находящимся на амбулаторном лечении, рекомендуется домашнее питание, желательно 4-х разовое, соответствующее общему столу с ограничением жирной пищи, желательно с высоким содержанием овощей и фруктов. Запрещаются спиртные напитки.

Этиотропная (противовирусная) терапия.

Хронический гепатит В.

Лечению подлежат лица с повышенным уровнем аланиновой трансаминазы, наличием маркеров хронического гепатита В, позитивными результатами тестов на определение HBV DNA и морфологическим подтверждением хронического гепатита.

Хронический HBeAg - позитивный гепатит.

Схема 1. Монотерапия α -интерфероном по 5-6 млн МЕ ежедневно или по 9-10 млн МЕ 3 раза в неделю на протяжении 4-6 месяцев. Эффективной считается терапия, приведшая к нормализации уровня аланиновой трансаминазы, исчезновению HBV DNA, сероконверсии HBeAg - анти-HBe; HBsAg - анти-HBs. Лечение осуществляется специалистом, имеющим опыт работы с α -интерфероном, динамическое наблюдение и контроль по установленным правилам - контроль показателей периферической крови и аминотрансфераз в первые 2 месяца терапии 2 раза в месяц, затем не реже 1 раза в месяц, определение уровня тиреотропного гормона (ТТГ) не реже 1 раза в 3 месяца.

Схема 2. Монотерапия ламивудином в дозе 100 мг однократно в фиксированные часы суток (для поддержания стабильной концентрации препарата в сыворотке крови). Критерии эффективности те же, что и при монотерапии α -интерфероном. После появления маркеров сероконверсии (анти-HBe, у некоторых больных анти-HBs) терапию необходимо продолжить еще как минимум на 6 месяцев. Динамическое наблюдение за пациентами, получающими терапию ламивудином аналогично таковому при использовании α -интерферона; однако, применение ламивудина не предполагает мониторинга за уровнем тиреотропного гормона. Длительность терапии ламивудином прямо пропорциональна вероятности появления YMDD-мутантного штамма HBV, что может сопровождаться биохимическим и вирусологическим рецидивом.

Схема 3. Комбинированная терапия в режиме: α -интерферон + ламивудин в стандартных дозах. Данная терапия имеет лишь одно преимущество - уменьшение вероятности частоты образования YMDD-мутантного штамма HBV.

Критерии эффективности, режим лечения и наблюдение за пациентами осуществляется по тем же принципам, что и в схемах 1 - 2.

Хронический HBeAg - негативный (анти-HBe-позитивный) гепатит

Схема 1. Препаратом выбора терапии является ламивудин в общепринятой дозировке. В виду частых рецидивов после терапии α -интерфероном данный препарат в лечении HBeAg-негативного варианта хронического гепатита В использовать нецелесообразно. Возможно назначение α -интерферона в комбинации с ламивудином исключительно с целью минимизации вероятности образования YMDD-мутантных штаммов HBV в процессе терапии. Критерии эффективности, режим лечения и наблюдение за пациентами те же, что и в схемах, представленных выше. Перспективным направлением в терапии данной формы хронического гепатита В является комбинация двух нуклеозидных аналогов - ламивудина в дозе 100 мг и адефовира в дозе 10 мг в сутки (последний в РФ не зарегистрирован).

Хронический гепатит С

Лечению подлежат лица с наличием повышенного уровня АлАт, позитивным тестом на HCV РНК, гистологически подтвержденным гепатитом. Больные гепатитом с минимальной или низкой гистологической активностью и слабым фиброзом могут оставаться под динамическим наблюдением без терапии. Дополнительное показание к противовирусному лечению - системные проявления HCV-инфекции. Перед началом терапии целесообразно определить уровень виремии и генотип HCV.

Хронический гепатит С, ассоциированный с 1b - генотипом HCV

Схема 1. Пегилированный α_{2a} -интерферон - пегасис (40KDa) в дозе 180 мкг однократно в неделю в сочетании с рибавирином. Доза рибавирина составляет 1000 мг/сутки при массе тела < 75 кг и 1200 мг/сутки при массе тела > 75 кг. Оптимальный срок терапии - 48 недель. Эффективность может быть прогнозируема через 12 недель лечения: нормализация уровня АлАт, исчезновение (или уменьшение более чем на 2 log) HCV РНК. При отсутствии выраженной вирусологической динамики необходимость продолжения терапии может быть обусловлена противовоспалительным, противофибротическим и противоопухолевым действием α -интерферона. Динамическое наблюдение осуществляется в стандартном режиме при использовании "короткого" α -интерферона, однако при этом более внимательно необходимо подходить к оценке состояния гемоглобина, содержания эритроцитов, ретикулоцитов из-за возможного развития гемолиза, связанного с использованием рибавирина. При выраженном снижении гемоглобина исходную дозу рибавирина уменьшают вдвое и повторно оценивают показатели эритроидного ростка через неделю. Если признаки гемолиза сохраняются - терапию рибавирином прекращают, если эти признаки купированы, можно увеличивать дозу рибавирина по 200 мг в неделю до исходной (или до той, когда вновь появляются признаки гемолиза). Обязательным условием применения рибавирина является строгое соблюдение мер контрацепции на

весь период терапии и еще в течение 6 месяцев после ее окончания (эмбрио- и спермотоксигенное действие). Использование подобного лечения для пациентов с хроническим гепатитом С должно осуществляться под наблюдением специалистов, имевших опыт работы с препаратами.

Схема 2. Комбинированное использование пегилированного α_2b -интерферона - пегинтрон (12KDa) в дозе 1,5 мкг на 1 килограмм веса пациента один раз в неделю в сочетании с рибавирином; доза последнего аналогична представленной в предыдущей схеме. Критерии эффективности, особенности динамического наблюдения, сроки лечения - см. предыдущую схему.

Хронический гепатит С, ассоциированный с не 1b-генотипом HCV

Сочетание пегилированных α -интерферонов в дозировках, представленных ранее, с рибавирином (800 мг). Общая продолжительность лечения может быть ограничена сроком 24 недели. Критерии эффективности, особенности динамического наблюдения аналогичны тому, что указано выше.

При отсутствии возможности применения пегилированных интерферонов возможна замена их α -интерферонами "короткого" действия (дозировка - 3 млн. МЕ 3 раза в неделю). При этом вероятность достижения стойкого вирусологического ответа снижается приблизительно в 2 раза. При наличии противопоказаний к применению рибавирина (тяжелая анемия, патология сердечно-сосудистой системы и др.) α -интерфероны могут назначаться с целью профилактики прогрессирования фиброза и развития гепатоцеллюлярной карциномы.

Хронический гепатит D

Лечению подлежат пациенты с повышенным уровнем АлАт, наличием маркеров HBV/HDV, позитивными результатами на определение HDV РНК, гистологически подтвержденным гепатитом.

Схема терапии. Использование α -интерферона в дозе 9 млн. МЕ через день на протяжении как минимум 48 недель. В настоящее время прогностических критериев эффективности не определено. Иногда позитивные результаты лечения (нормализация уровня АлАт, реже исчезновение или значительное снижение титра HDV РНК) может происходить только к концу лечения. После отмены терапии часто возникает рецидив. Для определения дальнейшей тактики лечения в этом случае целесообразно выполнение повторной пункционной биопсии с целью установления факта позитивных результатов предшествующей терапии (уменьшение воспаления и фиброза). Если позитивное влияние предшествующего лечения установлено, ставится вопрос о неопределенно длительном использовании малых доз α -интерферона (1 млн. МЕ ежедневно на протяжении ряда лет). Особенности динамического наблюдения за пациентами аналогичны таковым при использовании α -интерферона. Дополнительное назначение ламивудина оправдано лишь при наличии маркеров репликации HBV, однако назначение последнего по данным имеющихся исследований никак не влияет на кинетику HDV и гистологические проявления гепатита.

Патогенетическая терапия должна быть максимально взвешенной и щадящей с учетом того, что практически все лекарственные препараты метаболизируются в печени. Увеличение ее функциональной нагрузки вследствие полипрагмазии может быть причиной усиления цитолитического синдрома и декомпенсации патологического процесса.

Применение препаратов метаболического действия ("гепатопротекторов"), к которым относятся "эссенциальные" фосфолипиды, адеметионин, силимарин и др., целесообразно при сочетании вирусного гепатита с алкогольным или токсическим поражением печени.

При наличии холестатического синдрома особое внимание уделяют неспецифической дезинтоксикации, в частности энтеросорбции. В целях стимуляции желчеотделения в диету включают дополнительное количество овощей, особенно салатов с растительными маслами. Необходимо назначение жирорастворимых витаминов А и Е, адсорбентов желчных кислот (холестирамин 10-16 г/сут в 3 приема, билигнин по 5-10 г 3 раза в сутки), производных желчных кислот (урсодезоксихолевая кислота по 10-15 мг/кг в сутки), адеметионина (в первые 2 недели в/в по 800-1600 мг ежедневно с последующим переходом на пероральный прием по 2-4 таб. в течение 1-3 месяцев).

При хроническом ВГ в стадии субкомпенсированного цирроза (класс В по Чайлд-Пью) помимо возможных вышеперечисленных лечебных мероприятий назначаются калийсберегающие мочегонные средства (верошпирон 100 мг/сут, триампур и др.), лактулоза (дюфалак внутрь по 30-50 мл 3 р/сут), орнитин-аспартат внутривенно 20 г/сут или внутрь по 1 пакетику гранулята 2-3 р/сут. В стадии декомпенсированного цирроза (класс С по Чайлд-Пью) к терапии добавляют парентеральное введение концентрированных (10-20%) растворов альбумина, плазмы, калийсодержащих растворов на фоне ограничения поступления в организм хлорида натрия с пищей и инфузионными растворами, антибактериальные препараты. При отсутствии эффекта назначается фуросемид (лазикс) по 40-80 мг/сут, при этом кратность введения зависит от показателей диуреза. Обязательно строгое соблюдение суточного баланса жидкости. При наличии стойкого асцита и нарастании хронической печеночной недостаточности, не поддающихся адекватному медикаментозному лечению, угрозе развития желудочно-кишечного кровотечения показана консультация хирурга-гепатолога/трансплантолога.

Выписка при хронических вирусных гепатитах осуществляется после купирования клинко-биохимических признаков обострения, а при циррозах печени - после стабильной компенсации болезни.

Аутоиммунные заболевания печени

Аутоиммунный гепатит

Отсутствие возможности проведения этиотропного лечения выводит на первый план патогенетическую иммуносупрессивную терапию, основой кото-

рой до сегодняшнего дня остаются глюкокортикостероиды (преднизолон или метилпреднизолон). С целью уменьшения дозы глюкокортикоидов и усиления их иммуносупрессивного действия применяется их комбинация с азатиоприном.

Показания к лечению аутоиммунного гепатита

Абсолютные	Относительные	Лечение не проводится
• Выраженные симптомы • Неуклонное прогрессирование • АСТ ≥ 10 норм • АСТ ≥ 5 норм + γ-глобулины ≥ 2 норм • Мостовидные или мультилобулярные некрозы	• Симптомы умеренно выраженные или отсутствуют • АСТ 3-9 норм • γ-глобулины < 2 норм • Перипортальный гепатит	• Бессимптомное течение с небольшими лабораторными изменениями • АСТ < 3 норм • Выраженная цитопения • Портальный гепатит • Неактивный цирроз • Декомпенсированный цирроз с кровотечением из вен пищевода в анамнезе

Схемы лечения аутоиммунного гепатита

Преднизолон, суточная доза	Преднизолон и азатиоприн, суточная доза
Преднизолон: 60 мг - 1-я неделя 40 мг - 2-я неделя 30 мг - 3-я и 4-я неделя 20 мг - поддерживающая доза	Преднизолон: 30 мг - 1-я неделя 20 мг - 2-я неделя 15 мг - 3-я и 4-я неделя 10 мг - поддерживающая доза
	Азатиоприн - 100 мг 1-я неделя, затем 50 мг постоянно
Относительные противопоказания: постменпауза остеопороз диабет артериальная гипертензия кушингоид	Противопоказания: беременность цитопения злокачественная опухоль непереносимость азатиоприна

В случае недостаточной эффективности рассмотренных схем комбинированной терапии возможно увеличение дозы азатиоприна (до 150-200 мг/сут), а также назначение альтернативных препаратов, таких как циклофосфамид, циклоспорин, будесонид.

На фоне адекватной иммуносупрессии 10-летняя выживаемость больных составляет в среднем 90%. В случае развития декомпенсированного цирроза или тяжелых побочных эффектов стероидной терапии показана трансплантация печени (5-летняя выживаемость превышает 90%).

Наблюдение больных АИГ должно осуществляться в специализированном гепатологическом центре. Решение об отмене иммуносупрессоров может быть принято у пациентов со стойкой ремиссией. Перед отменой обязательно выполнение биопсии печени для констатации исчезновения гистологических признаков активности гепатита, а после отмены - контроль активности трансаминаз: 1-й год - 1 раз в 3 месяца, затем - 1 раз в 6 месяцев.

Первичный билиарный цирроз

Основной препарат, применяющийся для патогенетической терапии ПБЦ - урсодезоксихолевая кислота. Стандартная дозировка - 13-15 мг/кг/сут, при недостаточной эффективности рекомендуется увеличение дозы до 20-25 мг/кг/сут. Длительность лечения - от 1 года до 4 лет и более. Возможна комбинация урсодезоксихолевой кислоты с глюкокортикоидами, однако повышение риска развития остеопороза требует назначения поддерживающей терапии (см. ниже).

Дополнительного лечения требует развитие ряда осложнений: зуда, остеопороза, дефицита жирорастворимых витаминов, стеатореи, гиперхолестеринемии. Для лечения зуда применяются разнообразные методы: назначение урсодезоксихолевой кислоты, холестирамина, антигистаминных препаратов, фенобарбитала, рифампицина, налоксона, гемосорбция, плазмаферез и др. Развитие остеопороза требует увеличения потребления кальция с пищей, назначения витамина D, бифосфонатов и эстрогенных гормонов. У некоторых больных требуется возмещение дефицита также других жирорастворимых витаминов (А, Е, К), назначение гиполипидемических препаратов из группы статинов, уменьшение поступления жира с пищей.

При декомпенсации цирроза, некупирующемся зуде или тяжелом остеопорозе показана трансплантация печени. 5-летняя выживаемость в крупных трансплантационных центрах составляет 85-90%. Больные ПБЦ должны пожизненно наблюдаться в гепатологическом центре.

Алкогольная болезнь печени

Основной принцип лечения АБП - *воздержание* от употребления алкоголя, без чего прогрессирование заболевания почти неизбежно. Во многих случаях выполнение только этого условия ведет к обратному развитию патологических изменений в печени. При наличии наркологических показаний желательно включение пациента в одну из программ социальной реабилитации больных алкоголизмом.

Кортикостероиды применяются только у больных с тяжелой формой алкогольного гепатита, имеющих энцефалопатию, при отсутствии сопутствующей

щей инфекции и желудочно-кишечного кровотечения. Можно рекомендовать 40 мг преднизолона или 32 мг метилпреднизолона per os в сутки на протяжении 4 недель со снижением дозы в последующие 4-6 недель.

Пациентам на стадии хронического гепатита, компенсированного и субкомпенсированного цирроза целесообразно назначение препаратов метаболического действия, таких как эссенциальные фосфолипиды, адеметионин, силимарин, а также урсодезоксихолевой кислоты.

S-аденозилметионин (гептрал) вначале парентерально по 5-10 мл (400-800 мг) внутривенно или внутримышечно в течение 10-14 дней, а затем по 400-800 мг (1-2 таблетки) 2 раза в день. Продолжительность курса лечения - в среднем 2 мес. Препарат не следует назначать при азотемии и в первые 6 месяцев беременности.

Эссенциальные фосфолипиды - очищенная смесь полиненасыщенных фосфолипидов (преимущественно фосфатидилхолина), полученных из соевых бобов. Препарат вводят в/в медленно по 10 мл 2 раз/сут утром и вечером в течение 10 дней с последующим переходом на пероральный прием препарата по 2 капс. 3 раза/сут во время еды.

Урсодезоксихолевая кислота используется в лечении алкогольного гепатита и алкогольного цирроза печени при наличии холестаза. По 10 мг/кг/сут, что в среднем соответствует 2-3 капсулам в день (500-750 мг).

α-липоевая (тиоктовая) кислота (берлитион) обладает гепатопротективным, гиполипидемическим, гипохолестеринемическим, гипогликемическим эффектами. В начале лечения препарат назначают в/в по 300-600 мг (соответственно 12-24 мл)/сут в течение 2-4 недель. В дальнейшем переходят на поддерживающую терапию и назначают Берлитион 300 в форме таблеток по 300 мг 1 раз/сут.

На стадии декомпенсированного цирроза (класс С по Чайлд-Пью) показано включение больного в лист ожидания трансплантации печени. В большинстве трансплантационных центров в качестве обязательного условия предусмотрена 6-месячная абстиненция.

Генетически детерминированные заболевания печени

Болезнь Вильсона-Коновалова

Установление диагноза болезни Вильсона - Коновалова является показанием к немедленному началу лечения на любой стадии заболевания.

Схема терапии. Препарат выбора - D-пеницилламин. Начальная доза обычно составляет 500 мг в сутки с постепенным повышением 1500-2000 мг в сутки и более при условии хорошей переносимости. Доза делится на три приема, препарат принимают до еды. Уровень свободной меди на фоне лечения не должен превышать 20 мкг/дл, суточная экскреция меди с мочой не должна пре-

вышать 0,5 мг/сутки. В дальнейшем, через 3-5 месяцев от начала лечения поддерживающая доза препарата обычно составляет 20 мг на килограмм веса пациента в сутки. Поскольку D-пеницилламин является специфическим антагонистом пиридоксина, больному ежедневно назначают 25 мг витамина В6. Побочные эффекты терапии: геморрагический дерматит, панцитопения, миопатия. Терапия пожизненная.

Альтернативные схемы терапии. Данные схемы обычно используются при непереносимости D - пеницилламина.

Тетраэтиленetetрамин 800 мг 3 раза в день, переносимость препарата хорошая, побочные эффекты редки.

Сульфат или ацетат цинка по 50 мг 3 раза в день строго за 1 час до еды или питья (запивают препарат только водой). Цинк, в отличие от представленных препаратов выше не обладает хелатообразующим действием, он блокирует всасывание меди в кишечнике. Ацетат цинка переносится лучше и практически не вызывает диспепсии, которая может сопутствовать терапии при использовании сульфата цинка. В качестве контроля эффективности терапии цинком рекомендуется определение свободной (не связанной с церулоплазмином) меди, концентрация последней не должна превышать 20 мкг/дл.

Идиопатический гемохроматоз

Лечение гомозиготных больных проводится до развития осложнений, связанных с перенасыщением железом различных органов.

Схема лечения. Еженедельные кровопускания в объеме не менее 500 мл до нормализации ферритина в сыворотке крови. После чего кровопускания проводятся в индивидуальном режиме, обычно это 4-6 кровопусканий в год в объеме 500 мл каждое. Для контроля за эффективностью терапии обычно используют не уровень сывороточного железа, а содержание ферритина (приемлемый уровень 30-45 мкг/мл).

Использование хелатообразующих препаратов (деферроксамин) в настоящее время признается целесообразным, когда вторичная тяжелая анемия или гипопротеинемия (на далеко зашедших стадиях цирроза печени) делают невозможным проведения кровопусканий и ретрансфузии плазмы.

Дефицит α_1 -антитрипсина

Специфической терапии печеночных проявлений данной формы заболевания не существует. Лечение обычно симптоматическое, при необходимости решается вопрос о проведении трансплантации печени.

8. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПРИ СИНДРОМЕ ЖЕЛТУХИ

Желтуха – это окрашивание в желтый цвет кожи, склер, слизистых оболочек, вызванное отложением билирубина вследствие накопления его в крови. Желтуха, следовательно, – это всегда накопление билирубина, что, в свою очередь, может быть результатом нарушения равновесия между его образованием и скоростью выделения. Желтуха выявляется при уровне билирубина в плазме 34,2 мкмоль/л (20 мг/л) и отчетлива при 120 мкмоль/л (70 мг/л). Не всякое желтое окрашивание кожи можно назвать желтухой. Существуют другие варианты желтого окрашивания кожи, *ложные желтухи*. Это тоже желтое окрашивание кожи или склер, но не обусловленное повышенным содержанием билирубина. К ложным желтухам относятся: отложение жира на конъюнктиве в углу глаза, дающее легкое желтоватое окрашивание склеры, которое никогда не сочетается с прокрашиванием кожи, всегда бывает на ограниченном участке, ксантомы, например при сахарном диабете или атеросклерозе, тоже возникающие в углу глаза, желтое окрашивание кожи и склер при употреблении внутрь некоторых препаратов, например акрихина или большого количества моркови, тыквы, содержащих каротин, при почечной недостаточности вследствие избытка уробилина в крови.

Прежде чем перейти к вопросам дифференциальной диагностики синдрома желтухи, надо кратко вспомнить обмен билирубина. Известно, что гемоглобин состоит из двух основных частей – гема и глобина. При гемолизе глобин распадается на аминокислоты, а из гема в клетках РЭС в костном мозге, в селезенке и в купферовских клетках образуется билирубин. Основная часть (около 80%) билирубина создается за счет распадающихся эритроцитов. За сутки распадается приблизительно 1% циркулирующих эритроцитов, что дает около 7,5 г гемоглобина. Одновременно образуется так называемый шунтовый билирубин (он составляет от 5 до 20%), который образуется из гемоглобина распадающихся в костном мозге эритробластов, ретикулоцитов, а также из некоторых протеинов, содержащих гем (миоглобин, цитохромы и др.). Таким образом, в общей сложности, за сутки образуется от 100 до 300 мг билирубина. Этот билирубин циркулирует с кровью, он нерастворим в воде и транспортируется альбумином. Его называют «непрямым», так как он дает положительную реакцию Ван ден Берга на билирубин только при добавлении алкоголя или других реактивов, с током крови он попадает в печень. На сосудистом полюсе гепатоцита билирубин отделяется от носителя, т.е. от альбумина, и дальше движется через мембрану гепатоцита с помощью специального транспортного фермента, носящего название лигандин. В гепатоците свободный билирубин связывается с глюкуроновой кислотой, образуя так называемые моно- и диглюкурониды. Связанный билирубин транспортируется к билиарному полюсу гепатоцита вследствие активного процесса под влиянием АТФ. Через желчный полюс этот связанный (прямой) билирубин с желчью выделяется в кишечник. У человека существует большой резерв для переработки непрямого билирубина, так как здоровая печень может выделить в 3-4 раза больше билирубина, чем его образуется в норме. В кишечнике из билирубина образуется уробилиноген, часть которого возвращается в печень и расщепляется, а основное количество, претер-

печень дальнейшие превращения, выделяется с калом. Таким образом, если печень поражена, то поступивший через воротную вену уробилиноген не расщепляется, попадает в общий кровоток и может выделяться почками с мочой в виде уробилина. Накопление в крови конъюгированного билирубина обусловлено:

- нарушением метаболизма в гепатоцитах, угнетением энергообразования, увеличением объема клеток, нарушением экскреции пигмента с развитием внутripеченочного холестаза;
- холестатическими процессами с гипертензией в желчных протоках и затруднением выхода пигмента из гепатоцитов против градиента концентрации.

В норме конъюгированный (прямой, связанный) билирубин составляет менее $\frac{1}{4}$ содержания пигмента в сыворотке крови, неконъюгированный (непрямой, свободный) — остальные $\frac{3}{4}$. Гипербилирубинемия, имеющую печеночное происхождение, можно принять, если более 50% общего билирубина составляет конъюгированный. Гипербилирубинемия рассматривают как гемолитическую, если более 80% общего билирубина представлено неконъюгированным пигментом.

Все желтухи можно разделить на 3 группы.

1-я группа – **надпеченочные (гемолитические) желтухи**, не связанные с поражением печени, а обусловленные избыточным образованием билирубина.

Причинами в данном случае могут быть:

1. Наследственные (микросфероцитоз, ферментопатии, гемоглобинопатии) и приобретенные (посттрансфузионная, аутоиммунная) гемолитические анемии
2. В₁₂- (фолиево)-дефицитная анемия
3. Отравление гемолитическими ядами (мышьяк, сероводород, фосфор, тринитротолуол, сульфаниламиды, препараты золота и др.)
4. Малярия
5. Затяжной септический эндокардит
6. Инфаркт легкого
7. Обширные гематомы
8. Злокачественные опухоли.

Казалось бы, при этом варианте желтухи билирубин должен быть всегда непрямой, поскольку речь идет о накоплении непрямого, свободного билирубина. Тем не менее, следует учитывать, что в печеночную клетку поступает избыточное количество билирубина, он конъюгируется, а транспортная система выведения прямого билирубина из клетки может оказаться недостаточной, и тогда он по градиенту концентрации начинает секретироваться в кровь, что приводит к его повышению наряду с непрямой билирубином, содержание которого будет увеличено в первую очередь. При этой форме желтухи возможен еще один патологический процесс, который представляется очень важным. В связи с избытком непрямого билирубина возможно выделение в желчь наряду с прямым, связанным билирубином и моноглокуронида. Он нерастворим в воде и может быть причиной образования желчных камней. *Клиническая картина* характеризуется умеренной желтушностью с лимонным оттенком склер, слизистых оболочек и кожи, незначительной гепатомегалией и чаще всего заметно увеличенной селезенкой. Моча светлая, кал темно-коричневый. Гипербилиру-

бинемия с преобладанием непрямого пигмента в крови сопровождается нормальными значениями щелочной фосфатазы, холестерина и трансаминаз. В анализах крови отмечаются анемия, анизоцитоз, пойкилоцитоз, ретикулоцитоз. Аутоиммунным гемолитическим желтухам свойственны наряду с желтухой, лейкоцитозом резко увеличенная СОЭ, присутствие антител к эритроцитам, которое обнаруживается с помощью прямой и непрямой реакций Кумбса. При врожденном микросфероцитозе снижена осмотическая резистентность эритроцитов, часто рано развивается калькулезный холецистит. При талассемии отмечаются значительная спленомегалия и аномальные гемоглобины. Обнаруживается укорочение продолжительности жизни эритроцитов (с помощью радиоактивного хрома).

2-я группа – печеночные (паренхиматозные) желтухи, связанные с изолированным или комбинированным нарушением захвата, конъюгации и экскреции билирубина клетками печени, а также его прямое поступление в кровь при гибели гепатоцита. *Причинами* печеночной желтухи могут быть:

1. Наследственные пигментные гепатозы (синдромы Жильбера, Криглера-Наяра, Дабина-Джонсона, Ротора)
2. Острые вирусные гепатиты
3. Острый алкогольный гепатит
4. Лекарственный гепатит
5. Лептоспироз
6. Инфекционный мононуклеоз
7. Желтая лихорадка
8. Стеатоз
9. Цирроз печени

При наследственных пигментных гепатозах в крови увеличивается содержание непрямого билирубина и уменьшается содержание билирубина в желчи. В остальных случаях увеличивается содержание как прямого, так и непрямого билирубина. Возможен еще вариант внутрипеченочного холестаза, при котором нарушается транспортировка билирубина по мельчайшим желчным протокам и происходит возврат прямого билирубина в кровь прямо из внутрипеченочных желчных ходов.

8.1. Синдром Жильбера. По механизму развития эту желтуху считают семейной (наследуемой по аутосомно-доминантному типу), неконъюгированной, негемолитической гипербилирубинемией. В основе ее лежит угнетение захвата билирубина ворсинками сосудистого полюса гепатоцита, нарушение его транспорта глутатион-S-трансферазой в микросомы гепатоцита, недостаточность глюкуронилтрансферазы, что приводит к неспособности гепатоцитов перерабатывать неконъюгированный билирубин. *Клинические проявления.* Течение заболевания волнообразное с обострениями в сроки от 10 до 15 дней. Провоцирующие факторы – усиленная физическая нагрузка, оперативные вмешательства, голодание, ряд лекарственных препаратов (рентгеноконтрастные вещества), перенесенный острый гепатит. Интенсивность желтухи может быть различна, от легкой истеричности склер до резко выраженной желтухи. Воз-

можны боли в животе, диспепсические расстройства, субфебрильная температура тела. Размеры печени или нормальные, или она несколько увеличена. Уровень билирубина около 30-40 ммоль/л за счет непрямого. Функционально печень страдает мало, в ряде случаев может быть увеличение общего количества белка и диспротеинемия. Можно обнаружить выпадение выделительной функции (проба с бромсульфалеином выявляет снижение выведения билирубина на 20%). Заболевание начинается довольно часто в детском возрасте, а в среднем возрасте – чаще у людей интеллектуального труда. У этих больных не очень часто, но может иметь место зуд кожи, диспепсический синдром, снижение массы тела, увеличение селезенки. Этот патологический процесс имеет доброкачественное течение, трудоспособность таких больных не теряется. *Лечение* проводится фенobarбиталом (30-180 мг/сут в течение 2-3 недель). Его назначение довольно эффективно снижает саму желтуху, повышает синтез транспортного белка. Проба с фенobarбиталом довольно точна и надежна у больных с такой формой желтухи. Сходный лечебный эффект имеет и препарат зиксорин.

8.2. Синдром Криглера-Найяра – врожденная негемолитическая, неконъюгированная гипербилирубинемия, при которой уровень непрямого билирубина в сыворотке крови выше 300-340 мкмоль/л при полном отсутствии конъюгированного билирубина. *Клиническая картина* складывается из резко выраженной желтухи и тяжелых неврологических проявлений. Желтуха возникает в первые дни после рождения и сохраняется на протяжении всей жизни. Кал больных нормального цвета, в то же время желчь часто бесцветна. В результате ранней гипербилирубинемии развивается классическая билирубиновая энцефалопатия. Для *диагноза* ключевое значение имеет возможность индуцировать активность фермента глюкуронилтрансферазы с помощью фенobarбитала. Это невозможно при полном его дефиците (тип I синдрома Криглера-Найяра), хотя другие функциональные печеночные пробы нормальные. Желчный пузырь хорошо выявляется при холецистографии. Дети, страдающие этой формой, погибают очень быстро. При другом варианте патологии (тип II) уровень неконъюгированного билирубина не превышает обычно 340 мкмоль/л, а в сыворотке крови обнаруживается некоторое количество моноглюкуронида. Под влиянием фенobarбитала способность больных конъюгировать билирубин увеличивается и через 2-3 недели позволяет снизить концентрацию билирубина в плазме. Таким образом, реакция на фенobarбитал является диагностическим тестом и способом дифференцирования двух форм синдрома Криглера-Найяра.

Лечение. Наиболее эффективна фототерапия – систематическое облучение пациента лампой синего света (необходима защита глаз) или прямое воздействие солнечных лучей, под влиянием которых происходит распад билирубина до более водорастворимых и менее токсичных дериватов (ди- и монопирролы), выделяемых из организма с желчью и мочой. Лечение проводят пожизненно. Назначают фенobarбитал по 0,05-0,1 г в сутки в течение 2-3 недель, наблюдая за динамикой содержания билирубина. Холестирамин и препараты агара повышают эффективность фототерапии.

8.3. Синдром Дабина-Джонсона – семейная хроническая идиопатическая желтуха с неидентифицированным пигментом в печеночных клетках, меланоз печени, имеет наследственную природу. Наиболее вероятен аутосомно-рецессивный путь передачи. Наблюдается парциальное нарушение экскреторной функции гепатоцитов. Дефект этой функции распространяется на выделение из клетки билирубина, холецистографических средств, бромсульфалеина, бенгальской розовой и ряда других органических анионов. Нарушение проявляется хроническим повышением в сыворотке крови связанного билирубина, а также изменением показателей ряда нагрузочных проб. Задержка билирубина является своеобразным симптомом, или маркером, этого заболевания, а в основе его лежит извращенный метаболизм адреналина в гепатоцитах, в результате чего развивается меланоз печени, т.е. главное – не желтуха, как таковая, не столько накопление билирубина, сколько накопление меланина, за счет чего печень приобретает черный цвет. *Клиническая картина.* Синдром Дабина-Джонсона чаще встречается у мужчин, наблюдается в подростковом и молодом возрасте. Основное проявление – хроническая или интермиттирующая желтуха, обычно выраженная нерезко. Обнаруживается умеренное увеличение печени, реже бывают боли в животе, тошнота или рвота. Гипербилирубинемия происходит за счет преимущественно конъюгированной фракции пигмента. Общее содержание билирубина невысокое – 17-50 мкмоль/л, в редких случаях достигает 90 мкмоль/л. Наблюдается небольшая задержка бромсульфалеина в крови. При холецистографии желчные пути не заполняются или заполняются слабо и с опозданием. Показатели других печеночных проб не характерны. В биоптатах печени обнаруживают скопление темного пигмента («черная печень») в цитоплазме гепатоцитов. В классических случаях диагноз ставят на основании характерной кривой выведения бромсульфалеина с более высоким уровнем в сыворотке через 90 мин, чем через 45 мин (вероятно, вследствие рефлюкса), и лапароскопически по черному окрашиванию печени. Предложен новый диагностический подход – определение уровня копропорфирина в суточной моче, позволяющий ставить точный диагноз. Течение синдрома хроническое, благоприятное. Обострения связаны с действием провоцирующих факторов – интеркуррентных инфекций, приема алкоголя, физического перенапряжения и др. Часто развивается желчнокаменная болезнь. *Лечение* не разработано. Больным синдромом Дабина-Джонсона рекомендуют избегать факторов, вызывающих обострение процесса (прием алкоголя и др.).

8.4. Синдром Ротора – хроническая семейная негемолитическая желтуха с конъюгированным билирубином и нормальной гистологией печени, имеет наследственную природу. Наиболее вероятен аутосомно-рецессивный путь передачи. Наблюдается нарушение экскреторной функции гепатоцитов. При гистологическом исследовании ткани печени патологических изменений не находят. *Клиническая картина.* Заболевание проявляется в детском возрасте. Основной клинический симптом – нерезко выраженная хроническая желтуха. У части больных печень несколько увеличена в размерах. Периодически наблюдается потемнение мочи. Отмечается повышенная утомляемость, боли в правом подреберье, диспептические расстройства и пониженный аппетит. В крови накоп-

ливается преимущественно конъюгированный билирубин, общий билирубин обычно на уровне 60-100 мкмоль/л. Другие печеночные показатели не изменены. Отмечается задержка бромсульфалеина, желчный пузырь в данном случае контрастируется, При биопсии гистологических изменений не выявляется. *Лечение* не разработано.

8.5. Острый вирусный гепатит является инфекцией с множественными механизмами передачи, зависящими от типа вируса (А, В, С, Д, Е). Наиболее частый вариант течения заболевания – острая желтушная циклическая форма с цитолитическим синдромом. Инкубационный период также зависит от типа вируса. Продромальный период может протекать в форме ОРВИ, артралгической, диспептической, бессимптомной. В желтушный период помимо желтого окрашивания кожи появляются кожный зуд, преимущественно в ночное время, иногда сыпь на коже, увеличение и болезненность печени, реже – селезенки, темная моча, ахоличный кал. Уровень аминотрансфераз и конъюгированного билирубина в крови повышается, изменяются белковые осадочные пробы. В периферической крови снижается количество лейкоцитов, происходит сдвиг лейкоцитарной формулы влево до палочкоядерных гранулоцитов, отмечаются эозино-филия и моноцитоз. СОЭ нормальная или замедленная. Гипербилирубинемия, как правило, умеренная и непродолжительная за счет конъюгированной фракции. Наблюдается повышение активности аминотрансфераз, особенно аламиновой, и показателей тимоловой пробы. В зависимости от тяжести болезни желтуха держится в течение 2-3 недель, при легких формах – 3-4 дня либо проявляется только субиктеричностью. В фазу обратного развития уменьшается, а затем исчезает желтушное окрашивание кожи, темнеет кал и выделяется большое количество светлой мочи. Период выздоровления характеризуется исчезновением клиническо-биохимических признаков гепатита: нормализуется содержание билирубина и аминотрансфераз и лишь изменения тимоловой пробы держатся долго. *Диагноз* острого гепатита устанавливается посредством данных эпидемиологического анамнеза в сочетании с выявлением в сыворотке крови вирусных антигенов или антител к ним. В последующем у этих лиц могут развиваться заболевания желчевыводящих путей и синдром Жильбера.

8.6. Острый алкогольный гепатит может протекать тяжело с выраженной желтухой, признаками портальной гипертензии, явлениями печеночно-клеточной недостаточности, иногда заканчивается летальным исходом. Он нередко сочетается с другими поражениями печени алкогольной этиологии — жировым стеатозом, хроническим гепатитом и циррозом печени. Основные симптомы заболевания: слабость, недомогание, анорексия, тошнота, рвота, горечь во рту, повышение температуры тела. Характерны боли в верхнем отделе живота, напоминающие печеночную колику. В тяжелых случаях наблюдаются выраженная желтуха, явления печеночно-клеточной недостаточности, явления холестаза. Печень увеличена, болезненна. Часто имеют место периферические отеки. В крови обнаруживаются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, гипербилирубинемия, умеренная гиперферментемия, повышение активности гамма-глутамил-транспептидазы, щелочной фосфатазы, гиперхолестеринемия.

8.7. Лептоспироз (болезнь Вейля-Васильева). Возбудителем лептоспироза являются патогенные лептоспиры, источники инфекции – мелкие грызуны. Лептоспиры развиваются в почках животных и выделяются с мочой. В организм человека проникают через повреждения кожи или конъюнктиву. Морфологически обнаруживаются поражение почек, печени (очаговые некрозы, центролобулярный холестаз), скелетной мускулатуры. Начало болезни острое с высокой температурой, гепатолиенальным синдромом, миалгией, геморрагическим синдромом, лейкоцитозом со сдвигом влево, увеличением СОЭ. Беспокоят интенсивные боли в мышцах, особенно икроножных пояснице, суставах, менингеальный синдром. На 4-5-й день болезни развиваются желтуха, геморрагический диатез, симптомы нефроза. Печень увеличена, болезненна при пальпации. Желтуха нарастает к 9-10-му дню исчезает медленно – к 20-30-му дню. Лейкоцитоз достигает $20-30 \cdot 10^9/\text{л}$ с левым нейтрофильным сдвигом. Обнаруживаются гипербилирубинемия с преобладанием конъюгированной фракции, значительное повышение активности аминотрансфераз и положительные осадочные пробы. Возбудитель выявляется в цитратной крови или моче при микроскопии в темном поле-положительные гемокультура, уринокультура и реакция агглютинации. Разграничение проводится на основании клиники эпидемиологического анамнеза (учитывается природная очаговость) и целенаправленного лабораторного исследования.

8.8. Инфекционный мононуклеоз – острое инфекционное заболевание вирусной этиологии. Передается воздушно-капельным путем, контагиозность невысокая. Начинается с лихорадки, ангины и лимфаденопатии. Гепатит бывает субклиническим, интенсивная желтуха редка. В крови наблюдаются лейкоцитоз, моноцитоз, атипичные мононуклеары, небольшое повышение активности аминотрансфераз. В диагностике учитываются свойственные ему ангина, лимфаденопатия, лейкоцитоз с моноцитозом, мононуклеары, положительная реакция Пауля-Буннеля.

8.9. Желтая лихорадка – острое инфекционное заболевание, вызываемое арбовирусом В. Встречается преимущественно в странах Южной Америки, Центральной и Западной Африки. Источник инфекции – обезьяны, дикие животные, больные люди переносчики – комары. Инкубационный период до недели. Заболевание начинается внезапно с повышения температуры токсикоза, головной боли, мучительной тошноты и рвоты. На 3-4-й день развиваются желтуха, гепатолиенальный синдром, геморрагический диатез, иногда кишечные кровотечения. В крови лейкоцитоз, сменяющийся лейкопенией, гипербилирубинемия, снижение протромбина и холестерина. В моче – белок гематурия, цилиндрурия. Прогноз определяется выраженностью поражений печени и мозга.

8.10. Лекарственный гепатит – заболевание, возникшее вследствие аллергического или токсико-аллергического воздействия на печень определенного лекарственного средства. Следует указать, что лишь немногие из лекарств

обладают гепатотоксичностью (тетрациклин, гризеофульвин и др.). Известно довольно много лекарств, вызывающих повреждение печени, которое обусловлено преимущественно извращенной реакцией организма на введение препарата. К ним относятся туберкулостатические психофармакологические средства, некоторые антибиотики, сульфаниламиды, цитостатики, анаболические стероиды, женские половые гормоны, сахароснижающие, некоторые противоревматические и другие средства. Вначале наблюдаются слабость, анорексия, тошнота. Затем – желтуха, потемнение мочи, обесцвечивание кала, гепатомегалия. В ряде случаев отмечается зуд кожи. В сыворотке крови выявляются гипербилирубинемия, повышение активности трансаминаз, щелочной фосфатазы. Ведущие в диагностике следующие критерии – указания на употребление медикаментов, сочетание гепатита с проявлениями лекарственной болезни – сыпь, зуд, лихорадка, артралгия, эозинофилия.

8.11. Циррозы (см. Гепатоспленомегалия)

3-я группа – **подпеченочная желтуха**, которая характеризуется нарушением выведения связанного билирубина через внепечёночные желчные протоки что ведет к его регургитации, т.е. к задержке и обратному забросу. Это сопровождается повышением давления во внутripеченочных желчных протоках, скоплением билирубина во всем билиарном дереве и на уровне гепатоцита. Причиной подпеченочной желтухи могут быть холелитиаз, холангит, вторичный билиарный цирроз, рак головки поджелудочной железы, рак большого дуоденального сосочка, рак желчного пузыря, аномалии развития желчных протоков. Здесь надо рассмотреть два наиболее частых варианта. Это желтухи, вызываемые камнем или опухолью. При наличии камней желтуха как правило появляется после сильных болей, т.е. вначале – колика, затем – желтуха. Такая желтуха возникает довольно быстро. При опухоли желтуха развивается медленно и, как правило, ее возникновению не предшествует болевой приступ. Боли, которые бывают при желтухе обычно локализуются не в правом подреберье, а в надчревной области либо в центральных областях живота. Для желтухи, вызванной камнем, характерно повышение температуры тела, при опухоли она может оставаться нормальной. Лихорадка, связанная с опухолью может носить характер «злой», высокой и очень напоминает гектическую. Но это имеет место, как правило, на более поздних стадиях. При полной обтурации желчного протока ее необходимо ликвидировать в течение 3-5 дней, иначе может развиться острая печеночная недостаточность, из которой больные, как правило, не выходят. Желтуха может быть обусловлена неполной обтурацией желчных ходов. В этом случае она носит ундулирующий характер. У больных с такой формой желтухи зуд отсутствует или не так резко выражен, как при холестатических гепатитах. В то же время при опухолях зуд может опережать желтуху. При камне желчный пузырь как правило, быстро сморщивается, а при желтухе, связанной с опухолью, желчный пузырь обычно увеличивается, дно его доступно пальпации (симптом Курвуазье). Печень при желтухе обусловленной камнем, может быть увеличена или не изменена. При опухоли, протекающей с желтухой, очень часто печень уже поражена метастазами, поэтому она значи-

тельно увеличена и кроме того плотна и бугриста. Селезенка при ЖКБ не увеличена, при опухоли часто бывает увеличена. Постоянный спутник любой желтухи – рост активности ЩФ, но при камне повышение активности ЩФ меньше, чем при опухоли. И последний синдром – асцит который как правило, сопровождает желтуху, обусловленную опухолью и отсутствует при ЖКБ. Диагноз ставится с использованием всех методов исследования, вытекающих из характера заболевания: выполняются обзорные и контрастные рентгенограммы, холангиография; большую помощь оказывает УЗИ. Чаще всего желтуха опухолевой природы обусловлена *раком головки поджелудочной железы* или *большого дуоденального сосочка*. И еще один вариант опухоли – опухоль правой почки, *гипернефрома*. Гипернефрома с правой стороны может сопровождаться прорастанием в печень и вызывать желтуху. Для самой гипернефромы характерна постоянная гематурия, возможна лейкоцитурия. Болевые ощущения непостоянны. Основная диагностическая триада гипернефромы: гематурия, боли, увеличенная почка, которую можно определить при пальпации.

Желтуха может наблюдаться при *лимфогранулематозе*, при его брюшной форме. Для лимфогранулематоза характерна типичная клиническая картина. Наиболее часто встречающиеся симптомы: увеличение селезенки, лейкоцитоз и лимфопения, увеличение СОЭ. Точно диагноз ставится при биопсии лимфатического узла.

Заболевания желчевыводящих путей и поджелудочной железы см. в соответствующих разделах.

9. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Все заболевания желчных путей разделяют на следующие группы:

- 1) дискинезии желчных путей;
- 2) воспалительные заболевания – холециститы, холангиты;
- 3) желчнокаменная болезнь;
- 4) билиарнокардиальный синдром;
- 5) постхолецистэктомический синдром;
- 6) опухоли желчных путей – доброкачественные и злокачественные.

Больные с заболеваниями желчных путей встречаются весьма часто. Их число возрастает и не менее чем в два раза превышает количество больных, страдающих язвенной болезнью.

9.1. Дискинезии желчных путей – функциональные нарушения тонуса и моторики желчного пузыря и желчных путей. Различают гипертонически-гиперкинетическую, характеризующуюся гипертоническим состоянием желчного пузыря (обычно в сочетании с гипертонусом сфинктеров Люткенса и Одди), и гипотонически-гипокинетическую, для которой характерно гипотоническое состояние желчного пузыря и сфинктера Одди. Встречаются чаще у женщин. Гипертонически-гиперкинетическая дискинезия чаще выявляется в более молодом возрасте, а гипотонически-гипокинетическая – у астеников и у лиц старше 40 лет. Дискинезии желчных путей обусловлены в первую очередь нарушением нейрогуморальной регуляции, встречаются при неврозе, диэнцефальном синдроме, солярите, эндокринно-гормональных нарушениях (при гипо- и гипертиреозе, климаксе, недостаточной функции яичников, надпочечников и других эндокринных желез). Гипертонически-гиперкинетическая форма возникает рефлекторно (при язвенной болезни, колите, аппендиците, аднексите и т. д.), при нарушении выработки холецистокинина-панкреозимина слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки (атрофический дуоденит), после перенесенных тяжелых инфекционных заболеваний, вирусного гепатита, в связи с авитаминозом, недостаточным питанием, эндогенными и экзогенными интоксикациями, частым, но нерегулярным питанием, чрезмерным увлечением острыми блюдами, раздражающими слизистую оболочку пищеварительного тракта. Гипотонически-гипокинетическая форма дискинезий выявляется при выраженной астенической конституции, малоподвижном образе жизни, нерациональном питании с очень большими интервалами между приемами пищи. Помимо перечисленного дискинезии желчного пузыря и желчных путей сопутствуют органическим поражениям желчевыделительной системы (холециститы, холангиты, желчнокаменная болезнь и др.), паразитарные, глистные инвазии пищеварительного тракта.

Клиника.

Гипертонически-гиперкинетическая дискинезия желчных путей протекает с приступообразной болью в правом подреберье ноющего или схваткообразного характера, напоминающей приступы колики при желчнокаменной болезни. Возникновению приступов способствуют волнения, значительная нервно-

психическая нагрузка, отрицательные эмоции, у женщин обострения могут быть связаны с менструальным циклом. Боль может иррадиировать в правую лопатку, правое плечо, иногда в область сердца, сопровождаться общими вегетативными реакциями – резкой потливостью, бледностью, тошнотой, иногда головной болью, ощущением сердцебиения и т.д. Болевые приступы продолжаются от нескольких минут до нескольких дней; тупая давящая и ноющая боль в правом подреберье может сохраняться неделями, временами усиливаясь или затихая. В период болевого приступа живот не напряжен. Желтухи, лихорадочной реакции, лейкоцитоза и повышения СОЭ после приступа не наблюдается.

Гипотонически-гипокинетическая форма дискинезии проявляется в основном малоинтенсивной болью в правом подреберье, часто длительной. При пальпации выявляется небольшая болезненность в области желчного пузыря. *Диагноз* подтверждается многомоментным хромодиагностическим дуоденальным зондированием; при гипертонически-гиперкинетической форме дискинезии II фаза (закрытого сфинктера Одди) может быть удлинена, IV фаза (сокращения желчного пузыря) – укорочена. При гипотонически-гипокинетической форме дискинезии II фаза может отсутствовать (сфинктер Одди постоянно находится в расслабленном состоянии), IV фаза – задержана и удлинена; часто пузырный рефлекс удается получить только при введении достаточно сильного раздражителя (холецистокинина-панкреозимина). Пероральная холецисто- и внутривенная холеграфия, эхография, в более диагностически сложных случаях – компьютерная томография подтверждают функциональный характер заболевания. При гипертонически-гиперкинетической форме с помощью серийной рентгенографии определяется ускоренное и сильное сокращение желчного пузыря (более чем на $\frac{2}{3}$ от первоначального объема) после введения стимулятора (двух яичных желтков), при гипотонически-гипокинетической форме желчный пузырь больших размеров, в ряде случаев – опущен, сокращается вяло (менее чем на $\frac{1}{3}$ от исходного объема). Гипотоническое состояние сфинктера Одди иногда выявляется во время рентгенологического исследования двенадцатиперстной кишки (затекание контрастной массы через расслабленный сфинктер Одди в общий желчный проток). В последнее время стала применяться радиоизотопная холецистография. *Течение* обычно длительное с периодами обострений (провоцированными нередко эмоциональными стрессами, алиментарными нарушениями) и ремиссией.

Лечение. Регуляция режима питания, правильное чередование труда и отдыха, нормализация сна и других функций ЦНС (седативные препараты, транквилизаторы, физиотерапевтические процедуры).

При гипертонически-гиперкинетической форме в период обострения показана диета № 5, 5а и 2 – магниевая (с ограничением механических и химических пищевых раздражителей, жиров), спазмолитические (дюспаталин и холинолитические средства, тепловые физиотерапевтические процедуры, минеральная вода низкой минерализации (славянская и смирновская, эссендуки № 4 и № 20, нарзан и др. обычно в горячем виде дробно, 5-6 приемов в день).

При гипотонически-гипокинетической дискинезии рекомендуются диета № 5, 15 или 3, психомоторные стимуляторы и аналептики (препараты стрихнина, кофеина и др.), лечебная физкультура и физиотерапевтические средства тони-

зирующего действия, повторные дуоденальные зондирования, закрытые тюбажи, курсовое лечение минеральной водой высокой минерализации типа ессентуки № 17, арзни, баталинская и др.; воду назначают в холодном или слегка подогретом виде по 200-250 мл 2-3 раза в день за 30-90 минут до еды. При рефлекторных дискинезиях желчных путей ведущее значение имеет лечение основного заболевания.

9.2. Холецистит – воспалительное заболевание желчного пузыря. Холецистит бывает острым и хроническим (продолжительность болезни более 6 месяцев), бескаменным и калькулезным.

9.2.1. Острый холецистит (см. *Синдром «острого живота»*)

9.2.2. Хронический холецистит может быть следствием не излеченного острого холецистита, но чаще развивается постепенно, как первично-хроническое заболевание. Хронический бескаменный холецистит нередко представляет собой начальную стадию калькулезного холецистита. Ведущую роль в развитии хронического холецистита играет инфекция, которая поступает в желчный пузырь из других очагов инфекции (хронический тонзиллит, пародонтоз, пиелит и др.) гематогенным (через печеночную артерию или портальную вену) или лимфогенным путем. Наиболее часто инфицирование желчи происходит восходящим путем из кишечника. В большинстве случаев возбудителями являются кишечная палочка, стрептококки, стафилококки, энтерококки, протей. Развитию и прогрессированию воспалительного процесса способствует снижение реактивности гепатобилиарной системы, несбалансированное питание, застой желчи в желчном пузыре, сенсibilизация организма, избыточная масса тела, запоры и др.

Клинические проявления хронического холецистита связаны с рядом факторов: интенсивностью и длительностью воспалительного процесса в желчном пузыре и внепеченочных желчных протоках, сопутствующими функциональными нарушениями желчевыделительной системы, вовлечением в патологический процесс других органов пищеварения. Ведущий клинический симптом – боль в правом подреберье и реже в эпигастрии, чаще ноющего характера, не достигающая большой интенсивности. Эквивалентом ее может быть тяжесть или жжение той же локализации. При наличии гипертонической дискинезии боль интенсивна, кратковременна, носит приступообразный характер. Причинами ее появления могут быть не только погрешности в диете (прием жирных и жареных блюд, холодных закусок, яиц, газированных напитков), но и эмоциональные перенапряжения. Если в первом случае боль связана с растяжением желчного пузыря, то во втором – со спазмом мускулатуры. Боль может быть и за счет перихолецистита. В таком случае она постоянная, распространенная (определяется во всей зоне правого подреберья), усиливается при поворотах и наклонах туловища. Может наблюдаться рвота с примесью желчи, горечь во рту и «горькая» отрыжка. При нарушении желчевыделения возможен кожный зуд. Кратковременная желтуха может иногда возникнуть при длительном спазме сфинктера Одди или за счет миграции камня в общий желчный проток и на-

рушения желчеоттока. Нередко появляются повышенная раздражительность, утомляемость, астенизация, снижение аппетита, изжога, отрыжка, метеоризм, запор, понос и др. При пальпации выявляется боль в правом подреберье (проекции желчного пузыря), положительные симптомы Грекова-Ортнера, Кера, Георгиевского-Мюсси (френикус-симптом), и др., определяются зоны повышенной кожной чувствительности (симптомы Йонаша, Боаса).

В общем анализе крови – лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, увеличение СОЭ (более значительно при калькулезном холецистите). Однако хронический холецистит годами может протекать как вялотекущее заболевание с нормальной картиной периферической крови. Дуоденальное зондирование и исследование желчи: в пузырной порции (В) выявляются мутность, большое количество хлопьев, слущенный цилиндрический эпителий, слизь с наличием в ней лейкоцитов, имбибированных желчью, сдвиг рН в кислую сторону, повышение литогенных свойств и др. Весьма важное значение придается ультразвуковому (компьютерной томографии) и рентгенологическому (холецистохолангиография) исследованию желчепротоковой системы. С помощью этих методов возможно выявить деформацию, увеличение или уменьшение желчного пузыря, толщину стенки, спайки, расширение и сужение протоков, диагностировать камни в пузыре и протоках и др. Посев желчи помогает определить микрофлору и чувствительность ее к антибиотикам.

Лечение и профилактика. При обострении холецистита лечебные мероприятия направлены на ликвидацию воспалительного процесса, застоя желчи, обменных нарушений и дискинезий желчных путей. Больным назначают постельный или полупостельный режим (до исчезновения боли), щадящую диету (№ 5), постепенно расширяя ее по мере улучшения самочувствия, дробное питание. При обострении бактериального холецистита показаны антибиотики (следует учитывать чувствительность микрофлоры желчи к антибиотикам), преимущественно широкого спектра действия (ампиокс по 1 г 4 раза в день внутримышечно или по 0,5 г внутрь 4-6 раз в день, диклоксациллин по 0,5-1 г 4 раза в день внутрь за час до еды или через 1,5 ч после приема пищи, цефобид по 1-2 г 2 раза в день, таривид по 1 таблетке – 0,2 г 2 раза в день, клафоран по 1 г 2 раза в день, уназин, состоящий из сульбактама и ампициллина, по 1,5 г 3 раза в день внутримышечно и др.), абактал, 0,8 г в сутки, бактрим или бисептол, по 2 таблетки 2 раза в день после еды и др. При лямблиозном холецистите назначают фуразолидон (по 0,1 г 3-4 раза в день), метронидазол (по 0,25 г 3 раза в день), фазижин (2 г в сутки). Курс лечения составляет 5-7 дней с последующим исследованием желчи. Антибактериальную терапию (курс 8-12 дней) сочетают с витаминами и желчегонными. Последние применяют в зависимости от типа сопутствующей дискинезии желчных путей. При дискинезии гипомоторного типа показаны холецистокинетики (сульфат магния, карловарская соль, ксилит, сорбит, оливковое масло, питуитрин, олиметин и др.), а при гипертонической дискинезии – холеретики (аллохол, хологон, холензим, оксафенамид, циквалон, танацехол, фламин, холосас и др.). Использовать холеретики нельзя при выраженном воспалительном процессе в желчепротоковой системе, гепатитах, а холекинетики – при дуоденальной и билиарной гипертензии, холлителиазе. Для устранения болевого синдрома парентерально вводят спазмолитические

средства: папаверин (2 мл 2 % раствора), но-шпу (2 мл 2 % раствора), галидор (2 мл 2,5 % раствора), метоклопрамид (реглан, церукал) по 2 мл, атропин (1 мл 0,1 % раствора), метацин (2 мл 0,1 % раствора), платифиллин (2 мл 0,2 % раствора). При выраженном болевом синдроме одновременно вводят анальгин (2 мл 50 % раствора) или фортрал (1-2 мл 3 % раствора), промедол (1 мл 2 % раствора) или баралгин (5 мл внутривенно или внутримышечно), таламонал (2-4 мл в мышцу). Хорошее спазмолитическое действие на сфинктеры Люткинса и печеночно-поджелудочной ампулы (сфинктер Одди) оказывают препараты нитроглицеринового ряда (нитроглицерин по 1 капсуле или таблетке под язык). Перечисленные препараты назначают 3-4 раза в сутки и по мере уменьшения боли переходят на прием препаратов с аналогичным действием внутрь. Наличие литогенной желчи – показание для длительного применения лекарственных трав, обладающих желчегонным действием (бессмертник, зверобой, кукурузные рыльца, мята перечная, пижма, никодин и др.), гидрохо-леретиков (минеральные воды, карловарская соль, соляная кислота, салицилаты). При застойном желчном пузыре необходимо 1-2 раза в неделю делать лечебное дуоденальное зондирование или тюбажи. Для повышения тонуса желчного пузыря назначают настой корня женьшеня, радиолы розовой (золотой корень), элеутерококка, плодов лимонника китайского. После купирования активного воспалительного процесса с успехом используют физиотерапию: тепловые процедуры на область печени (грелка, аппликации парафина, озокерита, торфа), электрическое поле УВЧ, микроволновую терапию, синусоидальные модулированные токи, магнитотерапию, водолечение (хвойные, жемчужные, кислородные и другие ванны), ЛФК, иглорефлексотерапию. Больным с калькулезным холециститом показано оперативное лечение, появления осложнений ожидать не следует (механическая желтуха, холангит, эмпиема желчного пузыря, панкреатит, гепатит и др.). Развитие осложнений является абсолютным показанием для удаления желчного пузыря и конкрементов. В *реабилитации* больных большую роль играет санаторно-курортное лечение (санатории «Друскининкай», «Криница», «Поречье», «Нарочь», «Приднепровский» и др.).

9.3. Холангит – воспаление желчных протоков. Бывает *острым и хроническим, первичным и вторичным*.

Значительно чаще встречается вторичный холангит. *Причина* холангита – бактериальная инфекция: кишечная палочка, стрептококки, стафилококки, энтерококки, анаэробные бактерии, простейшие, которые поступают в желчные протоки через кровеносное русло или восходящим путем из кишечника вследствие заброса содержимого из двенадцатиперстной кишки. Развитию воспалительного процесса способствует застой желчи (закупорка общего протока камнем, стриктура холедоха, сдавленно протока извне, головкой поджелудочной железы или увеличенными лимфатическими узлами и т.д.). Наиболее часто холангит осложняет течение калькулезного холецистита. По характеру процесса различают катаральные, гнойные и некротические холангиты.

Клиника холангита зависит от возбудителя заболевания и характера патологического процесса.

Острый холангит проявляется лихорадкой, ознобами, проливными потами, болью в правом подреберье, диспепсическими расстройствами, слабостью. В дальнейшем развивается гепатит, увеличивается печень, болезненная при пальпации. Вскоре присоединяется спленомегалия. Типично появление желтухи, лейкоцитоза с выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево и увеличением СОЭ. Из порции С желчи в большинстве случаев высевают возбудителя болезни. Среди острых холангитов выделяют *рецидивирующую форму* (встречается при вентильном камне в терминальном отделе общего желчного протока) с периодическими ознобами и повышением температуры. У лиц пожилого возраста нередко развивается гнойный холангит, который может осложниться перитонитом, поддиафрагмальным абсцессом, эмпиемой плевры и печеночно-почечной недостаточностью.

Хронический холангит может развиваться первично или быть следствием острого холангита. Выделяют латентную, рецидивирующую и септическую форму, а также первичный склерозирующий холангит. При латентной форме боли и болезненность в процессе пальпации в правом подреберье отсутствуют или выражены слабо. Наблюдаются слабость, временами субфебрильная температура, познобливание, иногда зуд, незначительный лейкоцитоз и повышенная СОЭ. Постепенно увеличивается печень, и на этом фоне может формироваться вторичный билиарный цирроз печени.

Для *рецидивирующей формы* свойственны периодически повторяющиеся болевые приступы с возрастанием температуры, ознобами, потливостью и другими проявлениями холангита. *Септическая форма* хронического холангита встречается редко. Вызывает ее зеленящий стрептококк. Болезнь протекает тяжело, сопровождается бактериемией, увеличением селезенки, поражением почек. *Первичный склерозирующий (стенозирующий) холангит*. Причины его развития полностью не изучены. В одних случаях чаще поражаются преимущественно внепеченочные желчные протоки, в других – внутрипеченочные. Основные симптомы – желтуха и кожный зуд. В поздних стадиях выявляются признаки билиарного цирроза печени.

Диагноз верифицируется по изменению картины крови (умеренный лейкоцитоз, увеличенная СОЭ, иногда токсическая зернистость нейтрофилов), обнаружению воспалительных элементов и микробов в порции С желчи, данным рентгенологического, ультразвукового и других исследований гепатобилиарной системы. Решающее значение в постановке диагноза имеют холангиография и холедохоскопия.

Лечение. Активная антибактериальная терапия (ампиокс, диклоксациллин, офлоксацин, клафоран и др., см. *Лечение холецистита*) с учетом чувствительности к ним микрофлоры, гипербарическую оксигенацию, детоксикацию, витамины и др., а при непроходимости желчных путей – хирургическое лечение. При хроническом холангите, кроме антибактериальной терапии, применяют спазмолитики, желчегонные, тюбажи, поливитаминные препараты, а при холестазе с зудом – сорбенты желчных кислот (холестирамин, билигнин, энтеродез и др.).

9.4. Желчнокаменная болезнь (ЖКБ). Это заболевание гепатобилиарной системы с образованием желчных камней в желчном пузыре, а иногда и в желчных

протоках. Болезнь развивается в результате действия ряда факторов: застоя желчи в результате редкого приема пищи, метаболических нарушений, изменения структуры желчи (дисхолия), инфекционно-воспалительных и дистрофических процессов в гепатобилиарной системе, гиподинамии, избыточного потребления животных жиров и мяса, расстройств кровообращения в стенке желчного пузыря (атеросклероз артерий пузыря), наследственной предрасположенности, сахарного диабета. По химическому составу желчные камни делят на холестериновые, пигментные, известковые (кальциевые) и смешанные. *Холестериновые камни* состоят главным образом (60 % и более) из холестерина с примесью белка, извести и пигментов. Они чаще имеют округлую форму, гладкие, легкие, белесовато-желтого цвета, плавают в воде. Механизм образования холестериновых камней: холестерин выделяется в желчь почти исключительно в составе мицелл, образуемых желчными кислотами и фосфолипидными везикулами, что позволяет ему находиться в растворенном состоянии. Избыточное количество холестерина и уменьшенное содержание фосфолипидов и желчных кислот создают предпосылки для выпадения холестерина из раствора и формирования камней. *Пигментные камни* образуются вследствие застоя желчи в печени, внепеченочных желчных путях, а также при гемолизе, циррозах печени и ферментопатических гипербилирубинемиях. В их состав входят желчные пигменты, белок и небольшое количество известковых солей. Они обычно множественные, мелкие, буровато-черного цвета, мягкие. *Известковые камни* встречаются редко. Они образуются на фоне воспаления, плотные, белесоватого цвета, бугристые. Чаще всего встречаются смешанные холестерино-пигментно-известковые камни. Они множественные, могут быть величиной от просынного зерна до куриного яйца и формируются в основном на фоне воспалительного процесса в желчном пузыре и протоках.

Клиническая картина и диагноз. Различают следующие варианты течения холелитиаза: 1) латентная форма ЖКБ (каменосительство), когда камни клинически ничем себя не проявляют и диагностируются случайно; 2) желчнокаменная болезнь – мигрирующие конкременты в желчном пузыре и протоках вызывают болевой синдром и другие нарушения; 3) калькулезный холецистит – наиболее тяжелая форма холелитиаза, когда болевой синдром (чаще в виде желчной колики) сочетается с признаками активного воспаления в желчном пузыре и протоках.

При *латентной форме* ЖКБ больной не предъявляет жалоб, относящихся к желчному пузырю. Желчевыделение не нарушено, исследование гепатобилиарной системы безболезненное. Общий анализ крови и функциональные пробы печени не изменены. Диагноз устанавливается с помощью специальных методов исследования (УЗИ, рентгеноконтрастные методы). ЖКБ протекает с большим разнообразием клинических проявлений. Наиболее типична боль приступообразного характера (желчная колика) в правом подреберье и эпигастрии с иррадиацией в правую лопатку, правое плечо, а точнее, в правую половину грудной клетки, особенно с последующим развитием гипербилирубинемии, обесцвечиванием кала и потемнением мочи. Приступы боли могут быть весьма частыми (ежедневными) или 1-2 раза в году. Острая боль в правом подреберье или эпигастрии Продолжается часами, а иногда и больше суток, беспокоит рво-

та, эти явления устраняются лишь после введения спазмолитических препаратов и наркотиков. Приступ боли провоцируют прием жирной пищи, алкоголя, резкие движения, физическая нагрузка, отрицательные эмоции и др. Нередко желчная колика возникает и без видимой причины. Во время приступа живот умеренно напряжен, болезненный при пальпации в правом подреберье (в зоне желчного пузыря), положительные симптомы Кера, Ортнера, Мерфи и др. Вне приступа эти симптомы выражены слабо или даже отсутствуют. У больных ЖКБ типичные приступы желчной колики нередко не отмечаются, а боль носит тупой, постоянный или периодический характер. Больных больше беспокоят тошнота, горечь во рту, поносы или послабление стула после приема жирной пищи (это так называемая диспепсическая форма). Камни из желчного пузыря могут мигрировать в пузырный проток и закупоривать его. При полной закупорке пузырного протока или шейки желчного пузыря остатки желчи из отключенного пузыря всасываются, а полость его заполняется желтоватой жидкостью – возникает водянка желчного пузыря или же желчный пузырь сморщивается и полость его облитерируется. К осложнениям ЖКБ относятся также холангит, механическая желтуха, панкреатит, гепатит, пролежни и перфорация желчного пузыря, внутренние свищи, перихолецистит. Нередко развивается билиарно-кардиальный синдром.

Диагностика. При дуоденальном зондировании выявляется изменение структуры пузырной (порция В), а в ряде случаев и печеночной (порция С) желчи: снижение содержания фосфолипидов, желчных кислот в частности, и возрастание количества холестерина (снижение литогенного коэффициента более чем вдвое), определение большого числа кристаллов холестерина и билирубината кальция (желчный песок). Для визуализации конкрементов используются рентгеноконтрастные и ультразвуковые методы исследования, эндоскопическая восходящая холангиохолецистопанкреатография. Рентгеноконтрастные методы позволяют диагностировать отключенный желчный пузырь.

Калькулезный холецистит – наиболее тяжелый вариант течения этого заболевания (см. *Хронический холецистит*). *Лечение.* Профилактика ЖКБ должна проводиться при наличии факторов риска ЖКБ: избыточная масса тела, особенно из-за высококалорийного питания; наследственное предрасположение к заболеваниям, связанным с метаболическими нарушениями (ожирение, мочекаменная болезнь, подагра и др.); заболевания органов пищеварения, а также атеросклероз, сахарный диабет; частые беременности, нарушение обмена веществ в период беременности и застой желчи; нервно-психические и эмоциональные перегрузки; эндокринные нарушения, особенно у женщин (климакс, гипофункция щитовидной железы и др.); гипокинезия; перенесенный вирусный гепатит и др. В этих случаях весьма важное значение имеет сбалансированное питание с включением в рацион достаточного количества пищевых волокон, соблюдение ритма приема пищи, исключение жареного и ограничение продуктов, содержащих холестерин, проведение курсов разгрузочной диетотерапии и назначение один раз в неделю разгрузочной диеты (овощная, фруктовая, арбузная, кефирная – подбирается индивидуально). При наличии в желчном пузыре мелких плавающих конкрементов, размер которых не превышает диаметра протока желчного пузыря, показаны желчегонные средства холекинетического

действия (олиметин, сульфат магния, ксилит, сорбит, маннит, растительные масла и др.) вместе со спазмолитиками (но-шпа, папаверин, галидор, метоклопрамид, платифиллин, эуфиллин и др.), тюбажи, препараты, улучшающие обменные процессы и микроциркуляцию, включая гепатопротекторы (рибоксин по 0,2 г 3 раза в день или внутривенно капельно, кокарбоксилаза, 0,1 г внутривенно капельно на физрастворе или 5 % растворе глюкозы, гептрал, 0,4 г 3 раза внутрь до еды или 0,8 г внутривенно капельно, легалон по 2 драже 3 раза в день до еды, липоевая кислота по 0,025 г 3 раза в день внутрь, гепатофальк по 1 драже 3 раза в день до еды и др.), фитохолеретики (фламин, цветы бессмертника песчаного, почки березы, цветы василька синего, танацехол и др.). Для снятия болевого синдрома (купирования желчной колики) кроме миотропных спазмолитиков вводят анальгин (2 мл 50 % раствора) внутримышечно или внутривенно либо так называемую литическую смесь (анальгин, папаверин, димедрол), баралгин (5 мл внутримышечно или внутривенно), таламонал (2-4 мл внутримышечно), промедол и др. При рвоте показаны аминазин, дипразин, димедрол, тарален и др. В лечении больных ЖКБ применяется оперативное и консервативное лечение. В последнее время разработаны и внедрены в практику метод химической (холелитолитической) и экстракорпоральной ударноволновой литотрипсии.

Холелитолитическая терапия – метод лечения ЖКБ лекарственными средствами, способными растворять желчные камни. С этой целью применяются препараты желчных кислот – хенодезоксихолевой и урсодезоксихолевой. Они выпускаются рядом зарубежных фирм под названием хенофальк и урсофальк (Германия), хенохол (Югославия), урсо (Япония) и др. Показания к их назначению: небольшие (диаметр не более 1 см) холестериновые камни без четких признаков обызвествления (нерентгеноконтрастные), сохраненная функция желчного пузыря и неполное его заполнение конкрементами. Лучше всего поддаются растворению «плавающие» небольшие холестериновые камни. *Противопоказания*: острые и подострые холециститы, холангиты, заболевания печени, воспалительные и эрозивно-язвенные поражения желудка, беременность; нецелесообразно назначать при энтероколитах, протекающих с синдромом маль-абсорбции, а также с препаратами, обладающими сорбционными свойствами. Доза хенодезоксихолевой кислоты составляет 15 мг на 1 кг массы тела в сутки (в 2-3 приема, но чаще всю суточную дозу дают перед сном). Курс лечения – от 2 до 24 мес. Контроль: динамическое ультразвуковое исследование. Если на протяжении 4-8 мес не происходит заметного уменьшения размеров желчных камней, то дальнейшее лечение этим препаратом нецелесообразно. После растворения камней лечение продолжают еще 3-6 мес. Доза урсодезоксихолевой кислоты составляет 10 мг на 1 кг массы тела в сутки. В настоящее время чаще прибегают к комбинированному лечению хенодезоксихолевой и урсодезоксихолевой кислотами (литофальк). *Ударноволновая холелитотрипсия* применяется при наличии крупных (диаметром до 3 см) холестериновых камней. За 2 нед до холелитотрипсии и в течение 3-6 мес после нее рекомендуется лечение хено- и урсодезоксихолевой кислотой в обычных дозировках. При отсутствии эффекта – *плановое хирургическое лечение*. При калькулезном холецистите лечение хирургическое.

9.5. Билиарнокардиальный синдром (холециститное сердце, холецистокардиальный синдром, холецистокардиальный синдром) наблюдается при заболеваниях билиарной системы (чаще при осложненном калькулезном холецистите). Под билиарнокардиальным синдромом понимают совокупность нарушений функционального характера в миокарде (автоматизма, возбудимости, проводимости, сократимости), возникающих на фоне метаболических и рефлекторно-токсических расстройств при холецистите.

Механизм развития кардиального синдрома и нарушение сердечной деятельности при заболеваниях желчных путей рассматриваются неоднозначно. Широкое признание получила рефлекторная теория. Однако при обострении холецистита боль в сердце стенокардического характера встречается в основном у лиц с сопутствующей ишемической болезнью сердца (ИБС). В таком случае билиарная патология способствует проявлению ИБС – возникает стенокардическая боль. При хроническом, часто рецидивирующем холецистите поражается печень и поджелудочная железа и в организме больного возникают сложные нарушения биохимизма вследствие расстройства пигментного, энзимного, электролитного, углеводного, липидного, белкового и других видов обмена на фоне желчной гипертензии и интоксикации. Все это вместе вызывает заметные изменения метаболических процессов в миокарде, способствуя возникновению билиарнокардиального синдрома. В развитии кардиального синдрома при холецистите играет роль и перегрузка миокарда из-за появления гипертензии в большом и малом круге кровообращения, возникающей нередко в период обострения холецистита, особенно в момент желчной колики.

Клиническая картина. Билиарнокардиальный синдром проявляется в двух основных клинических вариантах: болевой (с кардиалгией) и безболевой (с аритмиями сердца, различными изменениями ЭКГ). Боли в области сердца при болевом варианте синдрома разнообразны, чаще колющие и ангиоподобные, иррадиирующие из правого подреберья вверх по груди под левую молочную железу. Сердечная боль может проявляться одновременно с желчной коликой или предшествовать ей. Нитратами не купируется. Боль чаще возникает после употребления жирной, жареной пищи, не сопровождается эмоциональной окраской страха, тревоги и нередко исчезает после применения желчегонных средств, тепла на область правого подреберья. Кардиалгия при калькулезном холецистите является одним из показаний для хирургического лечения холецистита. После операции кардиалгия обычно проходит и лишь у некоторых больных боли остаются или возникают вновь в связи с оставленным в желчных протоках камнем, активным холангитом, обострением панкреатита и др. Наиболее частым проявлением безболевого варианта билиарнокардиального синдрома является сердечная аритмия. Помимо болей в животе больных беспокоят сердцебиение, перебои сердечного ритма, обусловленные транзиторной экстрасистолой или тахисистолической формой мерцательной аритмии. Разновидностью безболевого варианта кардиального синдрома может быть ослабление сократительной способности миокарда, что клинически проявляется одышкой, ослаблением первого тона и систолическим шумом на верхушке сердца, ухудшением показателей внутрисердечной гемодинамики, уменьшением систолического выброса крови. Длительное течение холецистита обычно сопровождается

выраженными нарушениями почти всех элементов ЭКГ, особенно конечной части желудочкового комплекса: депрессия сегмента *S—T*, уменьшение амплитуды, двухфазность и противоположная направленность зубца Т в стандартном и грудных отведениях. Такие нарушения бывают при обоих вариантах билиарнокардиального синдрома, сохраняясь на протяжении 1-2 нед с момента желчной колики, а потом исчезают.

Лечение. Консервативная терапия холецистита и сердечных расстройств включает анальгетики (анальгин, баралгин), антиспастические средства для устранения желчной колики (атропин, платифиллин, но-шпа, галидор, спазган), антиаритмические (ритмилен, ритмонорм, новокаиномид, нифедипин, верапамил, обзидан, анаприлин, форидон, трентал и др.), дезинтоксикационную терапию (физиологический раствор, глюкозокалиевая смесь, электролиты и др.), витамины и другие в сочетании с антибактериальной терапией. Билиарнокардиальный синдром – одно из явных показаний для хирургического лечения калькулезного холецистита.

9.6. Постхолецистэктомический синдром (ПХЭС) – собирательное понятие, включающее комплекс функциональных и органических нарушений, главным образом в гепатобилиарнопанкреатической системе, возникающих или усиливающихся после холецистэктомии и других оперативных вмешательств на желчных протоках. ПХЭС развивается через несколько месяцев (чаще через год и более) после холецистэктомии и диагностируется у 5-25 % оперированных больных. *Развитие* ПХЭС связывают со многими причинами. Главные из них следующие: 1) недостаточное и неполное до- и интраоперационное обследование больных и недиагностирование камней в желчных протоках, стриктуры холедоха, сужения большого дуоденального сосочка, а следовательно, неполный объем хирургического лечения; 2) позднее оперативное лечение калькулезного холецистита после развития таких осложнений, как панкреатит, гепатит, холангит, которые остаются после холецистэктомии; 3) недостаточная квалификация хирурга или трудности, неудачи и ошибки при выполнении операции (повреждение общего желчного протока, оставление длинной культы пузырного протока, узкий холедо-ходуоденоанастомоз и др.); 4) удаление функционирующего желчного пузыря при бескаменном холецистите; 5) нарушение циркуляции желчи и желчная гипертензия; 6) стенозирующий дуоденальный папиллит и др.

Нарушения, развивающиеся после холецистэктомии и других хирургических вмешательств на желчных протоках, можно разделить на ряд синдромов.

1. Изменения, связанные с поражением желчных путей и нарушением их функции:

А. Дискинезии желчных путей: гипермоторная дискинезия и ускоренная эвакуация желчи; гипертоническая дискинезия (гипертонус) главным образом общего желчного протока и спазм сфинктера Одди; гипотоническая дискинезия общего желчного протока и спазм сфинктера; паралич (гипотония) сфинктера.

Б. Повторное образование камней в желчных путях: в холедохе; вокруг шовного материала; во внутripеченочных (в расширенном протоке правой доли) протоках.

В. Нарушения, связанные с дефектом операции: незамеченные во время операции камни в желчных протоках; неполная холецистэктомия (длинная культя желчного протока); рубцовые изменения (обычно со стриктурой) желчного протока; стеноз большого сосочка 12-перстной кишки.

Г. Воспалительные поражения желчных протоков и печени:

общего желчного (холедохит) и внутрипеченочных (восходящий холангит) протоков; хронический гепатит.

2. Выпадение функции желчного пузыря (синдром отсутствия желчного пузыря): нарушение переваривания и всасывания жира в кишечнике.

3. Нарушения, связанные с поражением других органов пищеварения:

А. Нарушения желудка и двенадцатиперстной кишки: изменение секреторной (чаще снижение) и моторной (чаще усиление) функции желудка; гастриты, дуодениты; язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки (вторичные гастро-дуоденальные язвы).

Б. Поражение поджелудочной железы: острые и хронические панкреатиты (холепанкреатиты).

В. Поражения кишечника: энтероколиты; дискинезии кишечника; поносы, связанные с непрерывным поступлением желчи в кишечник и панкреатитом; перивисцерит.

4. Изменения в других органах: билиарнокардиальный синдром; легочная гипертензия.

5. Нарушения обмена веществ: белкового (вследствие поражения печени), углеводного (из-за поражения печени и поджелудочной железы), жирового, витаминного (особенно жирорастворимых витаминов).

Не все синдромы непосредственно связаны с хирургическим лечением холецистита и удалением желчного пузыря. Так, последние три являются следствием главным образом длительного течения заболевания гепатобилиарной системы, а не оперативного вмешательства. Однако если исключается самостоятельное развитие заболеваний других органов (поджелудочной железы, печени, желудка, кишечника), нет иных причин для нарушения обмена веществ, то следует их считать следствием патологии билиарной системы и нарушений, обусловленных основным заболеванием. *Клинические проявления ПХЭС разнообразны. Характерны болевой синдром, желтуха, холангит, гепатит с развитием билиарного цирроза печени. Нередко имеют место схваткообразные боли в верхней половине живота или в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо, правую лопатку. Боли бывают такие же, как и до удаления желчного пузыря, или отмечаются приступы печеночных коликов, сопровождающиеся зудом, иногда желтухой, обесцвечиванием кала и темной мочой. Боли в большинстве случаев обусловлены желчной гипертензией и инфекционно-воспалительным процессом в желчных протоках. В последнем случае будут иметь место лихорадка, возрастание СОЭ, лейкоцитоз. Нарушение циркуляции желчи сопровождается непостоянной и невысокой гипербилирубинемией в сочетании с гиперферментемией (АлАТ, АсАТ, ГлДГ, ГГТФ и др.). Могут возникать опоясывающие боли, ознобы с повышением температуры тела. В межприступном периоде больные отмечают тупые, нередко постоянные боли в правом подреберье и эпигастрии, тяжесть под ложечкой после приема пищи, снижение аппетита.*

та, запоры, иногда тошноту, рвоту, уменьшение массы тела. Для диагностики желчной гипертензии в основном используются непрямые методы – чаще всего внутривенная холеграфия. Обнаружение расширенного общего желчного протока – признак желчной гипертензии (в норме не превышает 8-9 мм). Более точную информацию о желчных протоках можно получить с помощью эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии (ЭРПХГ). Стенозирующий дуоденальный папиллит, который играет весьма важную роль в клинике ПХЭС, диагностируют методом дуоденоскопии в сочетании с холеграфией.

Лечение больных с ПХЭС проводится как консервативным методом, так и хирургическим путем. Оперативное лечение показано при выраженных рубцовых изменениях общего желчного протока, камнях общего желчного протока, тяжелых формах стенозирующего дуоденального папиллита. Консервативное лечение включает диету № 5, которая индивидуализируется в зависимости от характера ПХЭС, переносимости отдельных продуктов питания. Предусматривается снижение калорийности (1800-2000 ккал), нормальное содержание белка (85-95 г), ограничение жиров (40-50 г) и продуктов, содержащих большое количество холестерина, уменьшение в рационе легкоусвояемых углеводов. Спустя 1,5-2 мес после операции диету обогащают пищевыми волокнами (пшеничные отруби, овсянка, капуста, морковь, салаты и т.д.). При застое желчи назначают липотропно-жировую диету № 5 с нормальным содержанием белка, обогащенную белковыми липотропными продуктами, полиненасыщенными жирными кислотами, витаминами. Фармакотерапия должна быть направлена на нормализацию функции сфинктеров желчных протоков и двенадцатиперстной кишки (церукал, мотилиум, эглонил), адсорбцию неконъюгированных желчных кислот (холестирамин, билигнин, фосфалюгель, альфагель, алмагель и др.), уменьшение воспаления слизистой оболочки (де-нол, вентер, викаир и др.), подавление патогенной микрофлоры кишечника (эритромицин, энтероседив, фуразолидон и др.). При включении в патологический процесс печени назначают гепатопротективные средства (эссенциале, липостабил, легален, гепатофальк и др.), а при наличии панкреатита – ферментные препараты (трифермент, панцитрат, панкреатин и др.), ингибиторы протеолиза (контрикал). Для нормализации химического состава желчи показаны желчегонные с холеретическим действием (лиобил, холосас и др.), а также холонертон. В этих случаях эффективны препараты хенодезоксихолевой кислоты (хенохол, хенофальк, холанорм, урсофальк и др.). Кроме того, если необходимо, назначают средства нейротропного и седативного действия. Благоприятный эффект оказывают физиотерапия, ЛФК, санаторно-курортное лечение. Важную роль играет лечение сопутствующих заболеваний органов пищеварения. При развитии стриктуры холедоха или большого сосочка двенадцатиперстной кишки, индуративного панкреатита, гепатохоледохолитиаза необходимо хирургическое вмешательство.

9.7. Опухоли желчных протоков могут быть доброкачественными и злокачественными.

9.7.1. Доброкачественные опухоли. В магистральных желчных протоках очень редко возникают *аденома*, *фиброма* или *карциноид*. Они медленно растут, не распадаются, но могут привести к резкому сужению просвета протока и

механической желтухе. Отличить доброкачественные новообразования от рака по клиническим проявлениям и даже во время операции трудно.

9.7.2. Злокачественные опухоли. В желчных протоках встречается рак и очень редко саркома. *Рак желчных протоков* – это медленно или быстро растущая опухоль, приводящая к механической желтухе. Источником его является эпителий, покрывающий слизистую оболочку. Преобладают *аденокарциномы*. Редко бывает *плоскоклеточный рак*. Опухоль растет интрамурально по окружности протока в виде узла. Сначала происходит частичная, а затем полная непроходимость протока. Метастазирует в регионарные лимфатические узлы, в печень, поджелудочную железу, легкие и кости.

Клиническая картина. Желтуха – основной клинический признак рака внепеченочных желчных протоков. Она часто развивается без предшествующего болевого синдрома, постепенно нарастает и сопровождается резко выраженным кожным зудом. При распаде опухоли возможно временное уменьшение желтухи. Одновременно с желтухой снижается аппетит, нарастают слабость, потеря массы и запоры. Кал становится обесцвеченным. Увеличиваются печень, часто фиксируется симптом Курвуазье. *Фибросаркома* по особенностям течения и клинического проявления не отличается от рака и, как правило, выявляется только после гистологического исследования.

Диагноз. У больных механической желтухой в моче увеличивается показатель билирубина и желчных кислот, а уробилин отсутствует. В плазме крови высокое содержание билирубина. Распознаванию доброкачественных новообразований, рака и саркомы желчных протоков способствует компьютерная томография. Во время операции, существенную помощь в определении характера патологического процесса в желчных протоках может оказать холангиография. Регионарными являются лимфатические узлы, расположенные около пузырного и общего желчного протока, ворот печени, головки поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки, воротной, чревной и верхней мезентериальной артерий. *Лечение.* При доброкачественных и злокачественных новообразованиях производится хирургическое удаление опухоли путем резекции протока или панкреатодуоденальной резекции.

Рак желчного пузыря. Это редкая злокачественная опухоль, встречающаяся преимущественно у женщин старше 40 лет и часто развивающаяся на фоне длительно существующей желчнокаменной болезни и хронического воспаления в желчном пузыре. Карцинома возникает в любом участке желчного пузыря, растет в виде узла или диффузного образования, иногда мультицентрически. При быстром темпе роста часто бывает изъязвление и распад опухоли, приводящие к хроническому кровотечению. Распространение рака на пузырный проток приводит к водянке пузыря. Гистологически выделяют *аденокарциному*, *скирр* и *медуллярный рак*. *Клиническая картина.* Основными клиническими признаками рака желчного пузыря являются боль в правом подреберье, потеря аппетита, слабость, похудание, механическая желтуха. Последняя свидетельствует о распространении рака на желчные протоки и печень. *Диагноз.* Рак желчного пузыря часто выявляется пальпацией. В правом подреберье определяется плотная, бугристая, несмещаемая опухоль. Распознаванию рака в более раннем периоде болезни способствуют ультразвуковое исследование, компьютерная

томография, чрескожная и внутривенная холангиография, лапароскопия, селективная ангиография. Регионарными являются лимфатические узлы, расположенные около пузырного и общего желчного протока, ворот печени, около головки поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки, воротных чревных и верхних мезентериальных сосудов. *Лечение.* Хирургическое удаление желчного пузыря, иногда с резекцией квадратной доли печени. *Прогноз* плохой, так как рано происходит диссеминация раковых клеток по лимфатическим сосудам.

10. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Все заболевания поджелудочной железы разделяют на следующие группы:

- 1) воспалительные заболевания – острый и хронический панкреатиты;
- 2) кисты поджелудочной железы;
- 3) опухоли поджелудочной железы.

10.1. Острый панкреатит (см. Синдром "острого живота")

10.2. Хронический панкреатит (ХП) - хроническое воспалительное заболевание ПЖ, характеризующееся развитием диффузного или сегментарного фиброза железы, а в периоды обострения – ее отеком и локальными некрозами. Длительное течение заболевания приводит к нарушению внешнесекреторной и инкреторной функций ПЖ. Многочисленные статистические данные указывают на рост заболеваемости. Так, в индустриально развитых странах число больных хроническим панкреатитом за последние 20 лет увеличилось в 1,5—2 раза и составило 6,5% всех больных заболеваниями органов пищеварения. Этот рост связывают с увеличением потребления алкоголя и заболеваемости желчно-каменной болезнью.

Этиология и патогенез. Как и при остром панкреатите, билиарнозависимые и алкогольные формы составляют 70-80%. *Билиарнозависимые формы* наиболее часто связаны с желчно-каменной болезнью, особенно с мелкими камнями общего желчного протока, которые при их пассаже в двенадцатиперстную кишку повышают давление в вирсунговом протоке (проток поджелудочной железы) и приводят к поражению большого дуоденального сосочка. Патогенетическим механизмом хронизации холангиогенных панкреатитов становится затруднение оттока панкреатического секрета. *Алкоголизм* является важной причиной развития ХП, однако во многих случаях больные скрывают от врача факт злоупотребления алкоголем. Алкоголь оказывает прямое токсическое действие на паренхиму ПЖ, увеличивает вязкость панкреатического секрета и содержание в нем белков, что приводит к образованию белковых пробок в мелких протоках железы. Белковые пробки закупоривают протоки и вызывают их структурные повреждения, такие, как расширение протоков и пролиферация их эпителия, растяжение ацинарной ткани, очаговая атрофия. Белковые пробки, обызвествляясь, образуют кальцификаты. *Лекарственные панкреатиты* развиваются все чаще. К числу лекарственных средств, наиболее часто повреждающих ПЖ, относятся азатиоприн, хлортиазидные производные, эстрогены, фуросемид, тетрациклин. *Дисметаболические формы* наблюдаются при гиперпаратиреозе, гиперлипидемическом синдроме (семейная гиперхолестеринемия), гемохроматозе. *Инфекционное происхождение* ХП вероятно в случае выявления панкреатита в репликативную фазу вирусного гепатита В, при обнаружении цитомегаловирусной инфекции и других вирусных инфекциях. Атеросклеротическая абдоминальная ишемия и диабетическая ангиопатия также могут быть причиной развития хронического панкреатита, особенно у пожилых людей.

Клинико-морфологические варианты:

1. Интерстициально-отечный.
2. Паренхиматозный.
3. Фиброзно-склеротический (индуративный).
4. Гиперпластический (псевдотуморозный).
5. Кистозный.

Клиническая картина. Проявления панкреатита во многом определяются клинико-морфологическим вариантом и фазой течения заболевания.

Интерстициально-отечный вариант, иногда называемый подострым, характеризуется относительно коротким анамнезом. Редкие, но значительно выраженные обострения болезни по клинико-лабораторной картине напоминают острый панкреатит. У большинства больных наблюдаются сильные боли в верхней половине живота, тошнота, иногда рвота, не приносящая облегчения, при пальпации определяется выраженная болезненность в проекции ПЖ. Более чем у 90% больных регистрируется значительное повышение активности амилазы в сыворотке крови и моче. На высоте обострения, по данным УЗИ и КТ, размеры железы обычно умеренно увеличены. Вследствие отека железы и парапанкреатической клетчатки контуры органа визуализируются нечетко: структура его неоднородна. По мере стихания обострения размеры ПЖ становятся нормальными, а контуры — четкими. Однако в отличие от острого панкреатита часть морфологических изменений оказывается стабильной, например сохраняются участки умеренного уплотнения ПЖ. Вне обострения жалобы чаще отсутствуют, хотя у некоторых больных употребление жирной, острой пищи или алкоголя вызывает умеренные боли в надчреве.

Паренхиматозный вариант, называемый также рецидивирующим, имеет более продолжительное течение (8-10 лет). Для этого варианта характерно чередование периодов обострения и ремиссий. Клинические симптомы в период обострения менее выражены, чем при интерстициально-отечном варианте; повышение активности амилазы в крови и моче обнаруживается реже (в 70-80% случаев) и обычно не достигает высоких показателей. Более чем у половины больных отмечаются симптомы внешнесекреторной недостаточности ПЖ: стеаторея, полифекалия и склонность к поносу. По данным УЗИ и КТ, размеры и контуры железы существенно не изменены, структура относительно однородная; отмечается стабильно равномерное уплотнение органа. Изменений протоковой системы у большинства больных не выявляют. В период ремиссии у некоторых пациентов периодически возникают боли в животе и наблюдаются диспепсические явления.

Фиброзно-склеротический (индуративный) вариант имеет, как правило, продолжительный анамнез. При диффузном поражении железы нередко наблюдаются интенсивные боли в верхней половине живота, иногда с трудом поддающиеся терапии. Явления внешнесекреторной недостаточности ПЖ отмечаются практически у всех больных, причем большинству из них требуется постоянно проводить заместительную терапию. Почти у всех больных наблюдается астеноневротический синдром: быстрая истощаемость, пониженное настроение, иногда депрессивные явления, фиксация на болезненных ощущениях. Многим больным трудно провести четкую грань между периодами обострения и ремиссии заболевания. Амилазный тест при данном варианте малоинформа-

тивен, умеренное повышение активности амилазы отмечается лишь у половины больных. По данным УЗИ и КТ, размеры ПЖ либо диффузно, либо локально уменьшены, паренхима неоднородно уплотнена; контуры четкие, неровные; нередко выявляются обызвествления. У ряда больных отмечаются признаки расширения протоков ПЖ.

Гиперпластический (псевдотуморозный) вариант встречается относительно редко (приблизительно в 5% случаев). У большинства пациентов заболевание протекает длительно (более 10 лет). В верхних отделах живота возникают выраженные, упорные боли. У многих больных выявляют отчетливые признаки внешнесекреторной недостаточности ПЖ. В отдельных случаях удается прощупать болезненный увеличенный участок железы, напоминающий опухолевое образование. Лечебные мероприятия часто мало влияют на проявления заболевания. Амилазный тест оказывается положительным лишь у 50-60% больных. При УЗИ и КТ обнаруживают значительно увеличенные участки железы. Контуры ее на этих участках неровные. Часто удается визуализировать расширения панкреатических протоков. Дифференциальная диагностика этого варианта с медленно растущей карциномой ПЖ вызывает большие трудности. Для уточнения диагноза нужно проводить повторные УЗИ и КТ с использованием прицельной биопсии железы или динамическое наблюдение в течение как минимум 6-12 мес.

Кистозные изменения ПЖ выявляют у 10-15% больных панкреатитом. Образование мелких (диаметром до 15 мм) относительно стабильных кист (точнее, псевдокист, поскольку они не выстланы эпителием) придает определенное своеобразие течению ПХ и позволяет выделить его как отдельный вариант. Болевой синдром чаще умеренно выраженный, хотя у некоторых больных в период формирования кист боли достигают высокой интенсивности. Амилазный тест положителен почти у 90% больных, при этом гиперамилазурия встречается в 2 раза чаще, чем гиперамилаземия. Длительное повышение активности амилазы в моче характерно для образования псевдокист. При УЗИ и КТ обнаруживают умеренно диффузно или локально увеличенную ПЖ. Наряду с жидкостными образованиями встречаются включения высокой плотности вплоть до обызвествления. Нередко выявляют расширение протоковой системы. В половине случаев заболевание протекает с частыми обострениями. Эффект от консервативного лечения у большинства больных положительный. При любом варианте течения хронического панкреатита могут возникать *осложнения*. Нарушение оттока желчи чаще бывает кратковременным в виде транзиторных механических желтух. Образование псевдокист и абсцессов, как правило, регистрируется с помощью УЗИ и КТ. Сдавление воротной и селезеночной вен воспалительно измененной ПЖ выявляют редко. В действительности же при тяжелых формах ПХ с преимущественным поражением тела и хвоста железы подпеченочные формы портальной гипертензии развиваются довольно часто. Панкреатогенный сахарный диабет клинически проявляется лишь при выраженном далеко зашедшем панкреатите, обычно протекает легко и инсулинотерапии не требуется. *Лечение.* Важной предпосылкой к успешному лечению панкреатитов является устранение действия патогенных факторов. Так, при алкогольном Панкреатите больной должен полностью отказаться от употребления

спиртного; при билиарнозависимом панкреатите следует по возможности в ранние сроки после обнаружения калькулезного холецистита производить холецистэктомию и при необходимости операцию на желчных путях. Диета – важнейший способ предупреждения болей и диспепсических расстройств. Больные очень чувствительны ко всякого рода нарушениям диеты. Рекомендуется питание в пределах диеты № 5 с ограничением жиров и с учетом, непереносимости больным тех или иных продуктов и блюд. Пищу необходимо принимать 4-5 раз в день в теплом виде. Следует избегать сокогонных и острых блюд. Устранение болей – наиболее актуальная и трудная задача. При умеренно выраженном болевом синдроме для купирования болей бывает достаточно назначения диеты, антихолинергических (атропин, платифиллин, гастроцепин) и спазмолитических (но-шпа, папаверин) средств внутрь. Снижению функциональной активности поджелудочной железы и уменьшению интенсивности болей способствует прием антацидов, а при необходимости — блокаторов H₂-рецепторов или блокаторов проточной помпы. При упорном болевом синдроме вводят холинолитики и спазмолитики подкожно или внутримышечно. Назначают инъекции анальгетиков (анальгин, баралгин) или наркотических средств (промедол, фентанил). В отсутствие эффекта, что обычно наблюдается при индуративном и псевдотуморозном варианте панкреатита, в очень ограниченном количестве случаев может быть использована лучевая терапия (разовая доза облучения 0,3-0,4 Гр) или высокоэнергетическое импульсное лазерное облучение области ПЖ. На курс 4-6 облучений. Внешнесекреторная недостаточность ПЖ обычно хорошо компенсируется приемом ферментативных препаратов. Используют чистый панкреатин (креон, мезим-форте 10000) или комплексные препараты (панзинорм, фестал, панкурмен, полизим). Особенно эффективны новые ферментативные препараты, в которых минимикросферы панкреатина покрыты антикислотной оболочкой, например, креон. Препараты назначаются, в зависимости от степени ферментативной недостаточности, в дозе, соответствующей 10000 – 50000 единицам липазы, во время каждого приема пищи. При стихании обострения и в межприступном периоде назначают физиотерапию. Показана гидротерапия (хвойные, радоновые и жемчужные ванны). Используют ультразвуковые методы и магнитотерапию. Переносимость тепловых процедур весьма индивидуальна. В межприступном периоде рекомендуется рациональная, сбалансированная диета с исключением тугоплавких жиров, холодных шипучих напитков и свежего теплого хлеба; при сохраняющихся признаках внешнесекреторной недостаточности ПЖ следует продолжить прием ферментативных препаратов. Эффективно санаторно-курортное лечение (Ессентуки, Железноводск и др.). Хирургическое лечение осуществляют при постоянных или часто повторяющихся болях, резистентных к консервативной терапии; местных осложнениях, которые не поддаются консервативной терапии (псевдокисты, абсцессы, дуоденальный стеноз и др.); изменениях в протоках ПЖ, препятствующих оттоку панкреатического секрета; подозрении на рак ПЖ. При возникновении ложных кист удаляют пораженную часть железы, но чаще – цистостомию. При стенозе большого дуоденального сосочка и расширении вирсунгова протока выполняют эндоскопическую или трансдуоденальную папиллотомию либо продольную панкреатоеюностомию, а также резекцию хво-

ста железы с формированием панкреатокишечного анастомоза. При билиарно-зависимом панкреатите лучшим вариантом является операция разъединения желчного и панкреатического протоков. Перспективным методом представляется окклюзия протока ПЖ с помощью пломбирующих жидкостей (силиконовый эластомер СКТН-М и др.).

10.3. Кисты поджелудочной железы - ограниченные стенками скопления жидкости, образующиеся в паренхиме железы или в окружающих ее тканях, имеющие вид мешотчатой опухоли. Кистозные изменения в железе встречаются достаточно часто, но по своему происхождению кисты неоднородны.

Выделяют кисты врожденные, ретенционные, образующиеся вследствие закупорки протоков, паразитарные, а также воспалительные и травматические, образующиеся при распаде ткани и являющиеся псевдокистами, поскольку не выстланы эпителием. Кистозные образования в поджелудочной железе (ПЖ) могут быть проявлением кистаденомы или кистаденокарциномы.

Врожденные кисты следует рассматривать как порок развития. Нередко кисты в поджелудочной железе сочетаются с кистозным поражением печени и почек.

Кистозный фиброз, обусловленный муковисцидозом, связан с выделением вязкого секрета, богатого гликопротеидами, который закупоривает протоки поджелудочной железы. Из *паразитарных кист* чаще всего встречается эхинококк.

Псевдокисты имеют вид полостей, образующихся в результате распада ткани железы при ее повреждении или аутолизе в результате воспаления. *Кистаденомы*, вероятно, возникают как результат пролиферации эпителия мелких протоков, поскольку именно такой эпителий выстилает полости кистаденомы, при злокачественном же poste развивается кистаденокарцинома.

Симптоматика зависит от величины, количества, локализации, происхождения кист, а также от взаимоотношения их с соседними органами. При кистах небольших размеров симптомы длительное время могут отсутствовать или, при воспалительных псевдокистах, отмечаются признаки панкреатита. В случае увеличения кисты появляются постоянные тупые или приступообразные боли, которые чаще бывают связаны с переменой положения тела, чем с едой. При расположении кисты в головке железы наблюдается компрессионный синдром (стеноз двенадцатиперстной кишки, механическая желтуха). Киста, локализуемая в теле и хвосте ПЖ, может сдавливать левый мочеточник, воротную вену и другие органы. При вторичном инфицировании кисты, вовлечении в процесс билиарной системы наблюдаются лихорадка, лейкоцитоз, желтуха. Неопластические кисты имеют все признаки злокачественной опухоли: инфильтративный рост, склонность к метастазированию. Важный объективный симптом кисты — прощупывание опухоли. Киста головки ПЖ прощупывается на уровне пупка, киста тела и хвоста — в левом подреберье. Доброкачественная киста пальпируется в виде гладкого, эластического образования округлой или овальной формы. Злокачественная киста обычно неправильной формы, плотная, с неровной поверхностью.

При уменьшении массы функционирующей паренхимы появляются признаки экзокринной (синдром мальдигестии) и эндокринной (диабет) недостаточности.

Диагностика. Решающее значение в диагностике кист ПЖ имеют результаты ультразвукового исследования (УЗИ) и компьютерной томографии (КТ). При этих исследованиях хорошо видны даже небольшие полостные образования. Рентгенологическое исследование ЖКТ позволяет уточнить расположение кисты по отношению к желудку и толстой кишке (она может оттеснять эти органы). Для воспалительных и травматических псевдокист характерны продолжительная гиперамилаземия и гиперамилазурия. При инфицированной кисте наблюдаются лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом и увеличение СОЭ. Для паразитарной кисты характерны обызвествление ее капсулы и положительные серологические пробы.

Лечение. При крупных кистах ПЖ осуществляют хирургическое лечение: производят цистэктомия или частичную резекцию ПЖ (радиальная операция), наружное дренирование (наложение наружной фистулы), внутренний дренаж (цистогастростомия, цистодуоденостомия или цистоеюностомия). При внешне-секреторной и эндокринной недостаточности ПЖ проводят заместительную терапию (см. *Панкреатит хронический*).

- борьба с сосудистой недостаточностью (реополиглюкин – 400-500 мл внутривенно капельно, гидрокортизон по 250 мг внутримышечно или внутривенно, преднизолон - 30- 60 мг внутрь);
- коррекция водно-электролитного состава (500 мл 0,9% раствора натрия хлорида, 500 мл 5% раствора глюкозы, 20 мл панангина); жидкость и электролиты вводят под контролем диуреза (выделение 50 мл мочи в час свидетельствует о компенсации объема циркулирующей крови).

После стихания клинических признаков лечение продолжают еще в течение 1—2 месяцев по принципам терапии хронического панкреатита (см. *Панкреатит хронический*).

10.4. Рак поджелудочной железы - злокачественная опухоль, развивающаяся преимущественно из эпителия мелких и мельчайших панкреатических протоков. К факторам, предрасполагающим к развитию рака ПЖ, относятся курение (частота образования карциномы ПЖ у курильщиков в 2-2,5 раза выше), хронический панкреатит и сахарный диабет (вероятность развития рака ПЖ увеличивается вдвое). Риск заболеть раком повышается при контакте с некоторыми химическими веществами (нафтоламин), употребление пищи с высоким содержанием жира, алкоголизм. Обсуждается вопрос о связи чрезмерного потребления кофе с возможным риском развития рака.

Классификация рака ПЖ по стадиям:

I стадия – диаметр опухоли не превышает 3 см, метастазы отсутствуют;

II стадия – опухоль размером более 3 см, но не выходящая за пределы органа, могут быть одиночные метастазы в близлежащих регионарных лимфатических узлах;

III стадия – инфильтративный рост опухоли в окружающую клетчатку, метастазы опухоли в регионарных лимфатических узлах;

IV стадия – имеются отдаленные метастазы. Кроме того, принято разделять рак по локализации: рак головки ПЖ (60-65%), рак тела и хвоста ПЖ (30-35%), изолированный рак хвоста ПЖ (до 5%).

Клиническая картина. Уменьшение массы тела, боли в животе, анорексия и желтуха являются классическими симптомами заболевания. Также достаточно часто наблюдаются тошнота, слабость, быстрая утомляемость, рвота, понос и боли в позвоночнике. Похудание нарастает быстро, больной теряет более 25% первоначальной массы тела, и это не всегда объясняется только анорексией. Боли наблюдаются у 75-90% больных; при поражении головки ПЖ боли чаще локализуются в эпигастральной области или в правом верхнем квадранте живота, при поражении хвоста – в левом подреберье. Боли могут быть тупыми, жгучими, сверлящими, нередко иррадиируют в спину. Резкое усиление болей может указывать на прорастание опухоли в забрюшинные нервные сплетения. Желтуха возникает у 80-90% больных с опухолью головки ПЖ и у 10-40% при поражении тела и хвоста. Желтуха быстро нарастает и сопровождается кожным зудом. У многих больных наблюдаются нервно-эмоциональные расстройства, бессонница, беспокойство, гневливость, возбуждение, ощущение близкой смерти, суицидальные намерения. Прощупать уплотнение в глубине брюшной полости, которое иногда передает пульсацию аорты, обычно удается лишь при запущенном, неоперабельном раке, чаще при его локализации в теле и хвосте железы. Хотя желчный пузырь при наличии желтухи всегда увеличен, пальпировать его удается в 15-40% случаев (симптом Курвуазье); У 10% больных раком ПЖ наблюдаются тромбофлебиты, мигрирующий тромбофлебит в некоторых случаях может быть первым проявлением заболевания.

Диагностика. Большое значение в диагностике рака ПЖ имеет правильная оценка клинической картины. Подозрительными на рак ПЖ признаками являются:

- возраст более 50 лет;
- необъяснимое уменьшение массы тела;
- упорные боли в верхних отделах живота, особенно при отрицательных результатах исследования желудочно-кишечного тракта;
- необъяснимые боли в позвоночнике;
- рецидивы острого панкреатита, возникающие без очевидных причин;
- признаки экзокринной панкреатической недостаточности, появившиеся без явных причин;
- внезапное развитие сахарного диабета без отягощающих обстоятельств (тучность, семейная предрасположенность к диабету);
- быстрое развитие механической желтухи без предшествующего выраженного болевого синдрома;
- мигрирующие тромбофлебиты.

Диагностика рака ПЖ основывается на результатах инструментальных исследований (УЗИ, КТ, ЭРПХГ). УЗИ позволяет выявить опухоли в головке и теле ПЖ размером более 2 см у 70-90% больных. Опухоли меньших размеров, а также опухоли хвоста ПЖ распознать сложнее. На основании результатов КТ правильный диагноз рака ПЖ удается установить у 80% больных, у 5-10% в случае доказанной карциномы при КТ выявляют лишь диффузное увеличение

железы, скорее напоминающее панкреатит. КТ имеет некоторое преимущество перед УЗИ, поскольку позволяет лучше визуализировать тело и хвост ПЖ, а также прилежащие органы. При ЭРПХГ выявляют сужение, отклонение или непроходимость главного либо крупных панкреатических протоков у 75-80% больных, причем в некоторых случаях эти изменения определяют раньше, чем удастся обнаружить признаки опухоли с помощью УЗИ и КТ. Для верификации диагноза в необходимых случаях может быть проведена прицельная биопсия под контролем УЗИ или КТ. Лабораторные биохимические исследования крови позволяют только уточнить характер желтухи (обтурационная, паренхиматозная, гемолитическая). Амилазный тест не имеет существенного значения при раке ПЖ, умеренное повышение амилазы в крови и моче отмечается только у 10-20% больных. Благодаря иммуноферментному анализу опухолевых маркеров расширились возможности диагностики рака ПЖ. По показателям карбогидратного антигена (Са-19-9) и раковоэмбрионального антигена (РЭА) можно судить не только о наличии рака ПЖ, но и о возможности метастазов опухоли. Уровень Са-19-9 оказывается повышенным в 10-20 раз у 80-90% больных раком ПЖ; резкое повышение уровня Са-19—9 или одновременное повышение уровня Са-19-9 и РЭА указывает на наличие метастазов опухоли. Снижение показателей опухолевых маркеров после радикальной операции свидетельствует о благоприятном исходе.

Лечение. До настоящего времени операции на ПЖ выполняют редко. Тотальная панкреатодуоденальная резекция приводит к развитию фатального диабета, поэтому эту операцию не производят. Обычно выполняют частичную панкреатодуоденальную резекцию с наложением панкреатокишечного анастомоза. При раке головки ПЖ осуществляют резекцию головки и отчасти тела железы, при раке тела и хвоста — резекцию тела и хвоста ПЖ вместе со спленэктомией. По данным литературы, удельный вес радикальных операций не превышает 18%, послеоперационная летальность 10-70% в зависимости от отбора больных и опытности хирурга. Показатель 5-летней выживаемости не выше 15%. Химиотерапия фторурацилом (суммарная доза на курс 4-5 г) дает временный эффект лишь у 15-20% больных; полихимиотерапия (5-фторурацил, циклофосфамид, метотрексат, винкристин) — у 20-30% больных.

11. ОРИЕНТИРОВОЧНАЯ ОСНОВА ДЕЙСТВИЙ ВРАЧА ПО ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРОЯВЛЯЮЩИХСЯ СИМПТОМАМИ ПИЩЕВОДНОЙ ДИСПЕПСИИ

Последовательность действий		Симптомы заболевания	Патоморфологическое и патофизиологическое обоснование симптомов
1		2	3
Проведите опрос больного, выявите основные жалобы		Затруднение при глотании	• Воспалительное или невоспалительное сужение просвета пищевода • Сдавление извне пищевода при заболевании соседних органов, воспалительные заболевания или объемные образования ротоглотки, • Нарушение центральной регуляции акта глотания • Фиброз тканей при системной патологии • Психические расстройства с нарушением регуляции акта глотания
Выявите дополнительные жалобы	Местные	Боли или чувство жжения за грудиной	• Воздействие раздражающей пищи и жидкостей на воспаленную слизистую оболочку, • Эрозии или язвенные дефекты • Заброс кислого желудочного содержимого в пищевод • Перерастяжение стенок дивертикула • грыжевидные выпячивания стенок пищевода • Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
		Тошнота, срыгивание съеденной пищи, рвота	• Сужение просвета пищевода • Заброс желудочного содержимого в пищевод • Нарушение центральной регуляции • Спазм кардиального сфинктера, грыжевидные выпячивания стенок пищевода
		Изжога	• Заброс кислого желудочного содержимого в пищевод
	Общие	Лихорадка	• Воспалительный процесс в пищеводе или прилежащих органах и тканях
		Снижение массы тела, астенизация	• Алиментарный недостаток питательных веществ • Отсутствие или извращение аппетита при онкологических заболеваниях • Анемия, связанная с хронической кровопотерей при эрозивных и язвенных процессах

	Внепищеводные	Кашель	• Воспалительный процесс затрагивает глотку • Рефлекторные механизмы
		Загрудинные боли ангинозного характера	• ИБС • Пороки сердца
		Дисфония	• Отек слизистой гортани • Поражение возвратного нерва
		Нарушения сердечного ритма	• Рефлекторные воздействия
		Икота	• Раздражение n. vagus
Соберите анамнез заболевания и выявите возможную причину заболевания		Заболел остро	• Принимал раздражающую слизистую Пищу или жидкости, суррогаты алкоголя • Имела место попытка суицида • Случайно употреблены в пищу химические вещества • Произошло попадание инородного тела в виде твердых продуктов или мелких бытовых предметов
		Болен в течение некоторого времени без указания точной даты заболевания	• Хронические воспалительные заболевания пищевода • Нарушение моторики ЖКТ • Онкологический процесс
Соберите анамнез жизни		Хронические заболевания отрицает	• Имеет значение в дальнейшей дифференциальной диагностике
		Аллергических реакций нет	• Имеет значение при назначении лекарственной терапии
		Препараты крови и заменители не переливались	• Имеет значение в дальнейшей дифференциальной диагностике (заражение гепатитами, ВИЧ)
		Вредные привычки	• Химическая травматизация слизистых при употреблении алкоголя • Хроническое нарушение трофики при курении • Употребление наркотиков, алкоголя – фактор снижения иммунитета (например, один из патогенетических механизмов при грибковых поражениях пищевода)
		Отягощенная наследственность и заболевания ближайших родственников	• Имеет значение в дальнейшей дифференциальной диагностике (язвенная болезнь или хронические гастриты, онкопатология и др.)
		Гинекологический анамнез (у женщин)	• Собирается независимо от патологии, носит профилактический характер
		Социально-бытовые условия	• Употребление алкоголя, суррогатов, курение способствует развитию и прогрессированию воспаления • Нерегулярное питание • Некачественное питание

Проведите физикальное обследование больного	Общее состояние больного	• Свидетельствует о тяжести процесса
	Ориентированность в месте, времени, адекватность	• Может свидетельствовать о выраженности интоксикации либо о проявлениях неврологической симптоматики
	Конституция, оценка питания	• Может свидетельствовать о снижении массы тела
	Кожные покровы	• Цвет и характеристики кожи и ее придатков могут соответствовать анемическим состояниям • Возможны проявления системных заболеваний • Возможны проявления инфекционных заболеваний, в том числе, оппортунистических инфекций
	Лимфатические узлы	• Могут быть не увеличены • Возможно увеличение региональных групп лимфоузлов при инфекциях • Метастатические процессы
	Осмотр ротовой полости, зева	• Возможно выявление местного воспалительного (в том числе, грибкового) процесса • Выявление отека слизистых, неба • Выявление выпячивания задней стенки глотки и гиперемия (заглоточный абсцесс, опухоль и др.) • Обнаружение следов ожога, механических травм ротоглотки
	Исследование органов дыхания	• Патология может отсутствовать • Возможны выявление признаков пневмофиброза, выпота, признаков застойной сердечной недостаточности
	Исследование сердечно-сосудистой системы	• Патология может отсутствовать • Возможен аритмичный пульс • Возможно определение расширенного сосудистого пучка, смещение границ относительной сердечной тупости • Возможно изменение звучности сердечных тонов • Возможно определение патологических шумов
	Исследование органов пищеварения	• Осмотр живота может не выявить патологии • Возможно увеличение печени как реакции на инфекционный процесс, опухолевый процесс • Возможно увеличение селезенки

	Исследование костно-мышечной системы и суставов	• Патология может отсутствовать • Возможны признаки системных заболеваний • Возможны признаки неврологических заболеваний • Возможно выявление признаков остеохондроза
	Исследование щитовидной железы	• Патология может отсутствовать • Возможно увеличение щитовидной железы
Поставьте предварительный диагноз*		
	Группа заболеваний	Методы, позволяющие уточнить диагноз
Определите необходимость проведения дополнительных методов исследования	Органические заболевания пищевода: Эзофагит острый, хронический, ГЭРБ Язва пищевода Стеноз пищевода Периэзофагит Дивертикулы пищевода Доброкачественные опухоли пищевода Рак пищевода Склеродермия	• Общие методы скринингово обследования пациентов, поступающих на стационарное лечение (общий анализ крови, мочи, анализ крови на сахар, RW, маркеры ВИЧ, ЭКГ) • Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) с биопсией • Рентгенография органов грудной клетки (возможно, с контрастированным пищеводом)
	Заболевания центральной и периферической нервной и мышечной систем Эзофагоспазм Атония пищевода Ахалазия кардии	• Общие методы скринингово обследования пациентов, поступающих на стационарное лечение (общий анализ крови, мочи, анализ крови на сахар, RW, маркеры ВИЧ, ЭКГ) • Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) с биопсией для исключения органического поражения пищевода • Рентгенография органов грудной клетки (возможно, с контрастированным пищеводом) • Эзофаготономография • Консультация психотерапевта (психиатра) • Консультация невролога (миопатии, миастении, инсульт, экстрапирамидные нарушения, полинейропатия и др.)

	Сужения пищевода, вызванные патологическими изменениями в соседних органах Опухоли и кисты средостения Центральный рак легкого Задний медиастинит Плевропульмональный фиброз Митральный порок Аневризма аорты Праволежащая аорта Увеличение щитовидной железы Шейный остеохондроз Инородные тела	• Общие методы скринингово обследования пациентов, поступающих на стационарное лечение (общий анализ крови, мочи, анализ крови на сахар, RW, маркеры ВИЧ, ЭКГ) • Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) с биопсией для исключения органического поражения пищевода • Рентгенография органов грудной клетки (возможно, с контрастированным пищеводом) • ЭХО-КГ • КТГ • УЗИ щитовидной железы • Клиническое и рентгенологическое исследование позвоночника (остеофиты и др.)
--	---	---

*** 1. Органические заболевания пищевода**

- 1.1. Эзофагит острый, хронический, ГЭРБ
- 1.2. Язва пищевода
- 1.3. Стеноз пищевода
- 1.4. Перизофагит
- 1.5. Дивертикулы пищевода
- 1.6. Доброкачественные опухоли пищевода
- 1.7. Рак пищевода
- 1.8. Склеродермия и сидеропения

2. Заболевания центральной и периферической нервной и мышечной систем

- 2.1. Эзофагоспазм
- 2.2. Атония пищевода
- 2.3. Ахалазия кардии

3. Сужения пищевода, вызванные патологическими изменениями в соседних органах

- 3.1. Опухоли и кисты средостения
- 3.2. Центральный рак легкого
- 3.3. Задний медиастинит
- 3.4. Плевропульмональный фиброз
- 3.5. Митральный порок
- 3.6. Аневризма аорты
- 3.7. Праволежащая аорта
- 3.8. Аномалии сосудов
- 3.9. Увеличение щитовидной железы
- 3.10. Шейный остеохондроз
- 3.11. Инородные тела

4. Лекарственные воздействия и психические заболевания

12. ОРИЕНТИРОВОЧНАЯ ОСНОВА ДЕЙСТВИЙ ПО ЛЕЧЕНИЮ ПАЦИЕНТА С ПИЩЕВОДНОЙ ДИСПЕПСИЕЙ

Последовательность действий	Исходные данные	Результат действий
1	2	3
1. Режим	Дисфагия, протекающая на протяжении нескольких недель - месяцев	Общий. Разрешаются прогулки умеренные физические нагрузки
	Остро возникшая дисфагия без выясненной причины	В зависимости от состояния больного – постельный (пациент находится в тяжелом состоянии, нарушено сознание) или полупостельный (при среднетяжелом состоянии).
	Остро возникшая дисфагия с известным этиологическим фактором (отравление намеренное или случайное, подозрение на инородное тело пищевода)	В зависимости от состояния больного – постельный (пациент находится в тяжелом состоянии, нарушено сознание) или полупостельный (при среднетяжелом состоянии).
2. Диета	Дисфагия, протекающая на протяжении нескольких недель – месяцев или состояние после эффективного лечения острого эзофагита (назначается на период до нескольких недель)	Диета с физиологическим содержанием белков, жиров и углеводов, обогащенная витаминами, минеральными веществами, с умеренным ограничением химических и механических раздражителей слизистой оболочки и рецепторного аппарата пищеварительного тракта. Исключают острые закуски, приправы, пряности; ограничивают соль (6 - 8 г/день). Блюда готовят в отварном виде или на пару, протертые и не протертые. Температура пищи - от 15 до 60-65 градусов. Свободной жидкости 1,5 - 2 л. Прием пищи 5 - 6 раз в день.
	Островозникшая дисфагия, первые сутки после воздействия травмирующего агента	Голод, затем прием жидкости в небольшом количестве с последующим переходом на щадящую диету

3. Медикаментозное лечение	Острый эзофагит, острая язва пищевода	• Этиотропная терапия: необходимо воздействовать на причину возникновения заболевания, исключить прием травмирующей пищи и жидкостей, в случае рефлюксной природы воспаления – прокинетики и антацидные препараты в виде гелей, антисекреторные средства. • Патогенетическая и симптоматическая терапия: анальгетики, спазмолитики, физиолечение
	Стенозы, дивертикулы, новообразования пищевода	• Этиологическое лечение • Показано радикальное хирургическое лечение • Патогенетическая и симптоматическая терапия: спазмолитики, анальгетики, физиолечение
	ГЭРБ	• Этиологическое лечение • В ряде случаев показано хирургическое лечение • Патогенетическая и симптоматическая терапия: антациды, прокинетики, блокаторы протонного насоса, спазмолитики, анальгетики, физиолечение
	Атония пищевода	• Этиологическое лечение • показано лечение основного заболевания • Патогенетическая и симптоматическая терапия: препараты, повышающие тонус пищевода (карбахолин, прозерин, цизаприд), физиолечение
	Ахалазия кардии	• Этиотропная терапия: неразработана, поскольку точная этиология заболевания неизвестна • симптоматическая терапия: нитропрепараты, антагонисты кальция, анальгетики, спазмолитики, физиолечение, в ряде случаев показано хирургическое лечение

13. ОРИЕНТИРОВОЧНАЯ ОСНОВА ДЕЙСТВИЙ ВРАЧА ПО ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРОЯВЛЯЮЩИХСЯ СИМПТОМАМИ ЖЕЛУДОЧНОЙ ДИСПЕПСИИ

Последовательность действий		Симптомы заболевания	Патоморфологическое и патофизиологическое обоснование симптомов
1		2	3
Проведите опрос больного, выявите основные жалобы	Местные	Боли в эпигастрии или пилородуоденальной зоне, рвота, изжога, чувство тяжести после еды, отрыжка воздухом, пищей, тошнота	• Неязвенная диспепсия • острые и хронические гастриты • Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки • Симптоматические язвы желудка и 12-перстной кишки • Доброкачественные опухоли желудка • Рак желудка
	Детализируйте жалобы, связанные с болевым синдромом	Боли в эпигастральной области	• Воспаление слизистой оболочки желудка (острое или хроническое) • Язвенные дефекты слизистой желудка • Неязвенная (функциональная) диспепсия однозначного обоснования проявлений в настоящее время нет
		Боли в пилородуоденальной зоне	• Воспаление слизистой оболочки 12-перстной кишки • Язвенные дефекты слизистой 12-перстной кишки • Неязвенная (функциональная) диспепсия однозначного обоснования проявлений в настоящее время нет
	Уточните время появления болей, в зависимости от приема пищи	Боли через 1-1,5 часа после приема пищи, уменьшаются после еды	• Инфекционная (хеликобактерная) природа воспаления слизистой желудка (хронический гастрит типа В) • Язвенная болезнь с различной локализацией язвы
		Боли после приема пищи	• Снижение или полное отсутствие желудочной секреции (хронический гастрит типа А) • Дуодено-гастральный рефлюкс (хронический гастрит типа С) • Язвенная болезнь с различной локализацией язвы
		Голодные, ночные боли	Язвенная болезнь с различной локализацией язвы
		Отрыжка кислым	Повышенная кислотность желудка

	Отрыжка воздухом и пищей	Сниженная кислотность желудка
	Изжога	Повышенная кислотность желудка
	Тошнота	Нарушение перистальтики ЖКТ
	Чувство тяжести после еды	- Нарушение моторики и перистальтики ЖКТ, - Изменение кислотности - Опухоли желудка и 12-перстной кишки,
Общие жалобы	Снижение массы тела, слабость, повышенная утомляемость	Проявления алиментарного дефицита питания, анемии, онкопроцесса
Соберите анамнез заболевания	Заболел остро	- Принимал раздражающую слизистую пищу или жидкости, сурrogаты алкоголя - Имела место попытка суицида - Произошло обострение хронического воспалительного процесса - Симптоматическая язва (стрессовые, лекарственные, эндокринные) вследствие нарушения микроциркуляции
	Болен в течение некоторого времени без указания точной даты заболевания	- Хронические воспалительные заболевания желудка и 12-перстной кишки - Неязвенная диспепсия (однозначного обоснования проявлений функциональной диспепсии в настоящее время нет) - Опухоли желудка и 12-перстной кишки (полипы, доброкачественные, злокачественные)
Соберите анамнез жизни	Хронические заболевания отрицает	Имеет значение в дальнейшей дифференциальной диагностике
	Аллергических реакций нет	Имеет значение при назначении лекарственной терапии
	Препараты крови и заменители не переливались	Имеет значение в дальнейшей дифференциальной диагностике (заражение гепатитами, ВИЧ)
	Вредные привычки	- Химическая травматизация слизистых при употреблении алкоголя - Хроническое нарушение трофики при курении - Употребление наркотиков, алкоголя – фактор снижения иммунитета
	Травмы	Имеет значение при явлениях желудочной диспепсии центрального генеза (рвота при ЗЧМТ и т.д.)

	Оперативные вмешательства	Имеет значение при наличии функциональных и структурных нарушений после оперативных вмешательств желудка и 12-перстной кишки
	Отягощенная наследственность и заболевания ближайших родственников	Имеет значение в дальнейшей дифференциальной диагностике (язвенная болезнь или хронические гастриты, онкопатология и др.)
	Гинекологический анамнез (у женщин)	Собирается независимо от патологии, носит профилактический характер
	Социально-бытовые условия	• Употребление алкоголя, суррогатов, курение способствует развитию и прогрессированию воспаления • Нерегулярное питание • Некачественное питание
Проведите физикальное обследование больного	Общее состояние больного	Свидетельствует о тяжести процесса
	Ориентированность в месте, времени, адекватность	Может свидетельствовать о выраженности интоксикации либо о проявлениях неврологической симптоматики
	Конституция, оценка питания	Может свидетельствовать о снижении массы тела
	Кожные покровы	• Цвет и характеристики кожи и ее придатков могут соответствовать анемическим состояниям • Возможны проявления системных заболеваний • Возможны проявления инфекционных заболеваний, в том числе, оппортунистических инфекций
	Лимфатические узлы	• Могут быть не увеличены • Возможно увеличение региональных групп лимфоузлов при инфекциях • Метастатические процессы
	Осмотр ротовой полости, зева, языка	• Возможно выявление местного воспалительного (в том числе, грибкового) процесса • Налеты, цвет, влажность языка могут свидетельствовать о локализации или остроте процесса • Обнаружение следов ожога, механических травм ротоглотки
	Исследование органов дыхания	Патология может отсутствовать

	Исследование сердечно-сосудистой системы	• Патология может отсутствовать • Возможно выявление признаков ишемии миокарда (например, абдоминальная форма острого инфаркта миокарда)
	Исследование органов пищеварения	• Осмотр живота может не выявить патологии • Изменение конфигурации живота • Изменение перистальтики • Болезненность при пальпации эпигастриальной, пилорoduоденальной зон, подреберных областей • Возможно увеличение печени как реакции на инфекционный процесс, опухолевый процесс • Возможно увеличение селезенки
	Исследование костно-мышечной системы и суставов	• Патология может отсутствовать • Возможны признаки системных заболеваний • Возможны признаки неврологической патологии
	Исследование нейроэндокринной системы	• Патология может отсутствовать • Возможно дисгормональные признаки различного генеза
Поставьте предварительный диагноз*		
	Группа заболеваний	Методы, позволяющие уточнить диагноз
	Хронические гастриты	• Общие методы скринингового обследования пациентов, поступающих в стационар (общий анализ крови, мочи, анализ крови на сахар, RW, маркеры ВИЧ, ЭКГ) • ФЭГДС с проведением тестов на наличие хеликобактера, при необходимости – с биопсией • Рентгенография желудка (по показаниям) • Измерение кислотности желудочного сока • Копрологическое исследование • УЗИ внутренних органов

	Острый гастрит	• Общие методы скринингово обследования пациентов, поступающих на стационарное лечение (общий анализ крови, мочи, анализ крови на сахар, RW, маркеры ВИЧ, ЭКГ) • ФЭГДС с биопсией (проведение в первые сутки болезни – по показаниям) • Копрологическое исследование и анализ на скрытую кровь • УЗИ внутренних органов
	Язвенная болезнь и симптоматические язвы желудка, двенадцатиперстной кишки	• Общие методы скринингово обследования пациентов, поступающих на стационарное лечение (общий анализ крови, мочи, анализ крови на сахар, RW, маркеры ВИЧ, ЭКГ) • Копрологическое исследование и анализ на скрытую кровь • ФЭГДС с проведением тестов на наличие хеликобактера, при необходимости – с биопсией • УЗИ внутренних органов
	Симптоматические язвы	• Общие методы скринингово обследования пациентов, поступающих на стационарное лечение (общий анализ крови, мочи, анализ крови на сахар, RW, маркеры ВИЧ, ЭКГ) • Копрологическое исследование и анализ на скрытую кровь • ФЭГДС с проведением тестов на наличие хеликобактера, при необходимости – с биопсией • УЗИ внутренних органов • Консультации врачей-специалистов – по показаниям

	Опухолевые процессы	• Общие методы скринингово обследования пациентов, поступающих на стационарное лечение (общий анализ крови, мочи, анализ крови на сахар, RW, маркеры ВИЧ, ЭКГ) • ФЭГДС с проведением тестов на наличие хеликобактера, и биобсий • УЗИ внутренних органов • Консультации врачей-специалистов – по показаниям (онколог-гастроэнтеролог)
	Неязвенная (функциональная диспепсия)	Диагностируется при наличии диагностических критериев и отсутствии признаков прочих заболеваний.
	Последствия желудочной хирургии (выявление функциональных и структурных нарушений)	• Общие методы скринингово обследования пациентов, поступающих на стационарное лечение (общий анализ крови, мочи, анализ крови на сахар, RW, маркеры ВИЧ, ЭКГ) • ФЭГДС с проведением тестов на наличие хеликобактера, и биобсий • УЗИ внутренних органов • Консультации врачей-специалистов – по показаниям (хирург, онколог-гастроэнтеролог)
	Заболевания поджелудочной железы, желчного пузыря, желчных протоков	• Общие методы скринингово обследования пациентов, поступающих на стационарное лечение (общий анализ крови, мочи, анализ крови на сахар, RW, маркеры ВИЧ, ЭКГ) • ФЭГДС с проведением тестов на наличие хеликобактера, и биобсий • УЗИ внутренних органов • Копрологическое исследование • Биохимический анализ крови • Анализ мочи с определением ферментов и продуктов пигментного обмена
	Диспепсия (тошнота, рвота) центрального генеза	При подозрении – консультация невролога

	Заболевания сердечно-сосудистой системы	При обнаружении признаков острого инфаркта миокарда – перевод и лечение в профильном отделении
--	---	--

* 1. Неязвенная (функциональная) диспепсия

2. Острые и хронические гастриты

2.1. Хронический гастрит типа А

2.2. Хронический гастрит типа В

2.3. Хронический гастрит типа С

2.4. Реактивный гастрит

2.5. Особые формы гастрита (лимфоцитарный, гранулематозный, эозинофильный, коллагенозный, псевдолимфома, гипертрофические гастропатии)

3. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки

4. Симптоматические язвы желудка и 12-перстной кишки

4.1. Стрессовые язвы (при ожогах, черепно-мозговых травмах, полостных операциях ит.д.)

4.2. Лекарственные язвы

4.3. Эндокринные язвы (при гиперпаратиреозе и т.д.).

4.4. Гастродуоденальные язвы при некоторых других состояниях и заболеваниях.

5. Доброкачественные опухоли желудка

5.1. Эпителиальные (единичный и множественный полипоз, аденоматозные полипы, гранулематозные полипы).

5.2. Неэпителиальные (лейофиброма, невринома, липома, фиброма, гемангиома, карциноид).

6. Рак желудка

7. Послеоперационные структурные и функциональные нарушения.

8. Желудочная диспепсия, вызванная патологией других органов пищеварительного тракта

9. Желудочная диспепсия центрального генеза

10. Желудочная диспепсия на фоне заболеваний сердечно-сосудистой системы

14. Контрольные вопросы

1. Назовите цели и задачи поверхностной пальпации.
2. Перечислите топографические линии и области передней брюшной стенки.
3. Укажите внепищеводные проявления ГЭРБ.
4. Чем отличается вторая линия эрадикационной терапии от первой?
5. Перечислите препараты цитопротективного действия, применяемые при заболеваниях желудка.
6. Назовите заболевания, при которых наиболее часто поражается прямая кишка и сигмовидная кишка.
7. Перечислите основные синдромы хронического энтерита.
8. Перечислите возможные причины болей в левом подреберье.
9. Перечислите состояния, при которых нарушена конъюгация билирубина с глюкуроновой кислотой.
10. Назовите индикаторные тесты цитолитического синдрома при заболеваниях печени.
11. Перечислите синдромы, характерные для цирроза печени в стадии декомпенсации.
12. За счет какого соединения происходит окрашивание кала при мелине?
13. Что такое билиарный сладж?
14. Перечислите синдромы хронического панкреатита в стадии обострения.
15. Назовите группы препаратов, используемые в лечении хронического панкреатита.

15. Разбор ситуационных задач

Задача 1. Больная Е., 34 лет, поступила в терапевтическое отделение с жалобами на ноющие боли в подложечной области, возникающие натощак и стихающие после приема пищи, изжогу, отрыжку, редко - тошноту.

Из анамнеза: Перечисленные симптомы, более или менее выраженные отмечаются в течение последнего года. За медицинской помощью не обращалась. Боли и изжогу, по совету знакомых, снимала альмагелем. К врачу обратилась впервые, участковым терапевтом направлена на стационарное обследование и лечение.

Объективно. Состояние удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски. Лимфатические узлы не пальпируются. Дыхание везикулярное. Пульс 50 уд/мин, ритмичный. АД 110/70 мм рт.ст. Тоны сердца звучные. Язык влажный, у корня обложен сероватым налетом. Живот мягкий, в эпигастрии слегка болезнен. Печень не выступает из-под края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Отеков нет.

Анализ крови общий: эр. – 4,2 Т/л; Нв – 129 г/л; цветовой показатель – 0,9; лейкоциты – 7,0 Г/л; формула – N, СОЭ – 13 мм/час.

Анализ крови биохимический: креатинин – 70 мкмоль/л; о. белок – 72 г/л; белковые фракции: альб. – 55%, α_1 – 4,2%, α_2 – 6,7%, β – 15%, γ – 19,1%; о. холестерин – 3,2 ммоль/л; β -липопротеиды – 4,2 г/л; щелочная фосфатаза – 1,2 ЕД; билирубин общий – 15,3 мкмоль/л, прямой – нет, непрямой – 15,3 мкмоль/л; АСТ – 0,3 мкмоль/л; АЛТ – 0,25 мкмоль/л.

Копрограмма: темно-коричневый, оформленный, реакция – слабощелочная, мышечные волокна (-), нейтральный жир (-), жирные кислоты (+), крахмал (+-), перевариваемая клетчатка (+), слизь (-).

Выполнена ФЭГДС – патологии в пищеводе, желудке, 12-перстной кишке не обнаружено.

Вопросы:

1. О каком заболевании может идти речь?
2. Какие еще дополнительные методы исследования можно применить и каковы ожидаемые результаты этих исследований?
3. Лечение.

Эталоны ответов.

1. Функциональная (неязвенная) диспепсия, смешанный вариант.
2. Рентгеноскопия желудка, рН-метрия, электрогастрография, желудочный баростат-тест, тестирование на наличие *H. pylori*.
3. Нормализация образа жизни: отказ от вредных привычек, устранение стрессовых факторов, при необходимости, консультация психотерапевта. Возможно применение седативных препаратов (диазепам и др.) и трициклических антидепрессантов (малые дозы amitriptilina), проведение рациональной психотерапии. Питание должно быть дробным (5-6 раз в день), небольшими порциями, со сниженным содержанием жира. *Медикаментозная терапия:* блокаторы протонной помпы (омепразол), при неэффективности -

прокинетики (мотилиум), при положительном тесте на наличие H. Pylori – эрадикационная терапия по одной из рекомендованных схем.

Задача 2. Больной Ж., 47 лет, предъявляет жалобы на тупые боли, тяжесть в подложечной области после приема пищи, плохой аппетит, тошноту, неприятный вкус во рту, неустойчивый стул со склонностью к поносам, слабость, головокружения, неприятные ощущения в дистальных отделах конечностей.

Из анамнеза. Чувство дискомфорта в эпигастрии после приема пищи начал отмечать несколько лет назад, постепенно ухудшался аппетит, появилась склонность к поносам, особенно после употребления молока и молочных продуктов. За медицинской помощью не обращался. В течение последних месяцев чувствует слабость, периодические головокружения, в связи с чем и обратился к врачу. При амбулаторном обследовании в общем анализе крови выявлена анемия. Участковым терапевтом направлен для стационарного обследования и лечения.

Объективно. Состояние средней степени тяжести. Кожные покровы бледные. Язык красный, сосочки атрофированы. Ангулярный стоматит. Дыхание везикулярное. Пульс 100 уд/мин, ритмичный, мягкий. АД 100/60 мм рт.ст. Тоны сердца глухие, на верхушке негромкий систолический шум. Живот мягкий, участвует в акте дыхания. Глубокая пальпация болезненна в эпигастрии. Печень на 2 см выступает из-под края реберной дуги. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицателен. Селезенка не пальпируется. Отеков нет.

Анализ крови общий: эр. – 1,7 Т/л; Нв – 85 г/л; ЦП – 1,5; Ретикулоциты – 1%; лейкоциты – 3,4 Г/л; С/я – 60%; Л – 24%; М – 16%; Тромбоциты – 150 Г/л; СОЭ – 27 мм/час. Гиперсегментация ядер нейтрофилов, макроциты, тельца Жолли.

Общий анализ мочи без особенностей.

В биохимическом анализе крови – повышение уровня билирубина за счет непрямой фракции.

Рентгеноскопия желудка: рельеф слизистой оболочки сглажен, тонус и перистальтика ослаблены, эвакуация содержимого желудка ускорена.

Вопросы

1. О каком заболевании может идти речь?
2. Какие еще дополнительные методы исследования можно применить и каковы ожидаемые результаты этих исследований?
3. С какими заболеваниями необходимо провести дифференциальный диагноз?
4. Лечение.

Эталоны ответов.

1. Хронический гастрит типа А с выраженной секреторной недостаточностью, осложненный В₁₂-дефицитной анемией средней степени тяжести.
2. Фракционное желудочное зондирование или рН-метрия (гипо- или ахлогидрия), ФЭГДС с биопсией (атрофия эпителия преимущественно фундального отдела желудка), определение уровня гастрина (повышен) и антител к обкладочным клеткам желудка и внутреннему фактору Кастла. Для верифи-

кации диагноза В₁₂-дефицитной анемии может быть выполнена стеральная пункция.

3. Дифференциальный диагноз необходимо проводить с другими формами хронического гастрита, язвенной болезнью, раком желудка и функциональной диспепсией.
4. Диета – стол № 2. Заместительная терапия – ацидин-пепсин, бетацид или полиферментные препараты (фестал, панзинорм). Препараты, улучшающие трофику слизистой оболочки желудка – никотиновая кислота, рибоксин. Репаранты (солкосерил). Поливитамины. Отдельно для коррекции анемии – витамин В₁₂ внутримышечно до нормализации гемоглобина, затем 2-х месячный курс для создания депо витамина В₁₂ в организме.

16. Контрольные задачи по теме

Задача 1.

Больной А., 48 лет, геолог.

Поступил в клинику с жалобами на постоянные боли в подложечной области, усиливающиеся через 1,5 – 2 часа после приема пищи, ощущение быстрого насыщения, полноты в желудке, независимо от принятой пищи, изжогу кислым, особенно после употребления острых блюд, тошноту, однократную рвоту «кофейной гущей», неустойчивый стул черной окраски, общую слабость, похудание.

История заболевания: болен в течение 2-х месяцев, самостоятельно принимал но-шпу, папаверин, анальгин, баралган, продолжал работать, однако улучшения не было. При обращении в поликлинику больной был экстренно госпитализирован.

Объективно: кожные покровы и видимые слизистые умеренно бледны. Пульс 90 уд/мин, АД — 120/70 мм рт.ст. Язык умеренно влажный, слегка обложен беловатым налетом. Живот слегка втянут, ограниченно участвует в акте дыхания, особенно в эпигастрии. При поверхностной пальпации отмечается выраженная мышечная защита и значительная болезненность в пилорoduodenальной области. Печень не выступает из-под края реберной дуги, безболезненна. Селезенка не пальпируется. Дизурии нет.

Нервная система: сознание ясное, патологических рефлексов нет. Сон нарушен из-за болей. Больной раздражителен, тревожен.

- 1) Назовите ведущие клинические синдромы.
- 2) Ваш предварительный диагноз?
- 3) Составьте план обследования?

Данные дополнительных методов исследования:

Общий анализ крови: Нв — 134 г/л. Эр — $4,2 \times 10^{12}$ /л, ретикулоциты - 17%, Л — $7,2 \times 10^9$ /л, СОЭ — 10 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок — 71 г/л, мочевины - 5,81 ммоль/л, тимоловая проба 0,5 ед., холестерин общий - 2,8 ммоль/л, амилаза - 12,8 мг/(ч*мл), С-реактивный белок пол (+), глюкоза — 4,3 ммоль/л, сывороточное железо — 17 мкмоль/л.

Общий анализ мочи: цвет - с/ж, сл-мутн., уд.вес - 1018, р - кислая, белок-следы, лейкоциты - 002, клетки пл.эпителия - 002.

ЭКГ: ЧСС 85 уд. в мин., синусовая тахикардия, ЭОС не отклонена, умеренные вегетативные нарушения.

ФГДС: Пищевод проходим, стенка разрыхлена. Кардия смыкается. В желудке слизь. Складки расправляются отечные. Слизистая тела ярко гиперемизирована. В антральном отделе очаговая гиперемия. Привратник не смыкается. Луковица деформирована, гиперемизирована. В антральном отделе очаговая гиперемия. Привратник не смыкается. Луковица деформирована, гиперемизирована, на передней стенке язва до 1,2 см, глубиной 0,2- 0,3 см. Уреазный тест +++.

- 1) Дайте заключение по результатам лабораторного и инструментального обследования.
- 2} Сформулируйте диагноз.
- 3) Назовите ведущий симптом при кровотечении из верхних отделов желудочно-кишечного тракта средней и тяжелой степени.

В стационаре больному проводилось лечение: стол № 1а, ранитидин 150 мг утром и вечером; коллоидный субцитрат висмута 120 мг 4 раза в день за 30 мин до еды; метронидазол 250 мг 4 раза в день после еды. Через 1 месяц больной выписан в удовлетворительном состоянии. При контрольной ФГДС рубцевание язвы передней стенки луковицы 12-перстной кишки, сохраняются признаки антрального гастрита, дуоденогастральный рефлюкс. Рекомендовано продолжить прием ранитидина по 1 таблетке на ночь в течение 1 месяца и проведение профилактики обострений язвенной болезни.

- 1) Дайте оценку проведенному лечению и рекомендациям при выписке.
- 2) Приведите схемы профилактики обострений язвенной болезни.
- 3) Какое обследование должен проводить амбулаторный врач для оценки эффективности лечения?
- 4) Какова дальнейшая тактика врача в зависимости от результатов этого обследования?

Задача 2.

Больной Д., 56 лет, водитель.

Жалобы: на сильный приступ болей в верхней половине живота, опоясывающего характера, многократную рвоту, расстройство стула, стул более 3-х раз в течение суток с обильным количеством каловых масс серой окраски и каплями жира. Больной отмечает жажду, сухость во рту.

Anamnes morbi. Больным себя считает в течение года, когда после погрешности в диете и злоупотребления алкоголем впервые возник подобный приступ болей с иррадиацией в спину, левую половину грудной клетки. Боль сопровождалась рвотой, расстройством стула. В поликлинику не обращался, самостоятельно принимал баралгин, но-шпу. За последние два месяца подобные приступы болей возникали трижды.

При поступлении: Состояние больного средней степени тяжести. Сознание ясное. Тургор кожи снижен, кожные покровы и видимые слизистые бледные. В легких дыхание везикулярное 18 в минуту, сердце — границы умеренно расширены влево, аускультативно — тоны приглушены, ритм правильный, ЧСС — 80 уд/мин, АД — 110/70 мм рт.ст. Живот несколько вздут, участвует в акте дыхания, резко болезнен в эпигастриальной области и, особенно, в левом подреберье. Положительные симптомы Мейо-Робсона, Гротта. Печень и селезенка не увеличены.

- 1) Ваш диагноз?
- 2) Назовите возможные механизмы патогенеза данного заболевания
- 3) Какие дополнительные лабораторные и инструментальные исследования необходимо провести для уточнения диагноза?

Общий анализ крови: Нв — 156 г/л. Эр — $5,2 \times 10^{12}/л$, Л — $10,5 \times 10^9/л$, СОЭ — 24 мм/ч. Сахар крови 7,7 ммоль/л.

Общий анализ мочи: уд. вес — 1025, белок отриц., сахар отриц., лейкоциты — ед. в поле зрения, зр — 0—1 в поле зрения, эпителий плоский — до 5 в поле зрения.

Амилаза мочи 0,6 МЕ/мин (норма 0,04 - 0,3 МЕ/мл).

На обзорном рентгеновском снимке органов брюшной полости обнаруживаются кальцификаты в поджелудочной железе. При УЗИ поджелудочной железы: неровность контуров поджелудочной железы, кальцификаты, псевдокисты, расширение и увеличение главного панкреатического протока.

1) Дайте заключение по результатам лабораторного и инструментального обследования. Назовите характерные для данного заболевания изменения в программе.

2) Составьте план лечения.

Задача 3.

Больная К., 34 года, экономист, обратилась к врачу с жалобами на боль в правом подреберье, иррадиирующую в правую лопатку, ключицу, плечевой сустав, плечо, имеющую ноющий характер, продолжающуюся в течение нескольких дней. Возникновение болей связывает с приемом жирной, жареной пищи. Отмечает повышение температуры тела до $37,7^{\circ}\text{C}$, тошноту, рвоту желчью, отрыжку горечью. Больна в течение 2-х лет, когда впервые появились вышеуказанные жалобы, обследовалась амбулаторно.

При осмотре: Состояние удовлетворительное. В легких — перкуторно легочной звук, аускультативно дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД 16 в мин. Сердце: перкуторно — границы в пределах нормы, аускультативно — тоны ясные, ритм правильный, ЧСС 90 ударов в мин., пульс 90 в мин удовлетворительных качеств.

При поверхностной пальпации живота больная отмечает болезненность в правом подреберье, а также положительный симптом Кера, Мерфи.

- 1) Ваш диагноз?
- 2) План обследования?
- 3) Какое исследование необходимо проведете для обоснованного выбора антибактериального лечения? Назовите варианты антибактериального лечения.

Данные дополнительных методов исследования:

Общий анализ крови: Нв — 130 г/л. Эр — $4,1 \times 10^{12}/л$, Л — $9,2 \times 10^9/л$, СОЭ — 20 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок — 78 г/л, мочевины - 5,81 ммоль/л, холестерин общий - 4,8 ммоль/л, глюкоза - 4,5 ммоль/л.

Общий анализ мочи: цвет - с/ж, уд.вес - 1020, р - кислая, белок-нет, лейкоциты - 002-1, клетки Ш1.эпителия - 001.

ЭКГ: ЧСС 55 уд.в мин., синусовая брадикардия, ЭОС не отклонена, умеренные вегетативные нарушения.

При дуоденальном зондировании в порции «В» 110 мл желчи (норма 30—50 мл). Желчь мутная с хлопьями, значительная примесь слизи, цилиндрического эпителия, пигментных клеток, лейкоциты до 25 в поле зрения.

При УЗИ умеренные диффузные изменения в поджелудочной железе, увеличение размеров желчного пузыря, перегиб в области шейки, утолщение стенки желчного пузыря до 3,5 мм, содержимое гомогенное, конкременты не видны.

- 1) Дайте заключение по результатам лабораторного и инструментального обследования.
- 2} Какое симптоматическое лечение необходимо назначить больной?
- 3) Каким препаратам отдается предпочтение в фазу затухающего обострения?

17. РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Клинические рекомендации. Гастроэнтерология/ под ред. В.Т. Ивашкина. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2006.
2. Рациональная терапия заболеваний органов пищеварения: Руководство для практикующих врачей/ В.Т. Ивашкин, Т.Л. Лапина и др.; Под общ. Редакцией В.Г. Ивашкина. – М.: Литтера, 2007.
3. Подымова С.Д. Болезни печени. – М., 2005.
4. Губергриц Н.Б. хроническая абдоминальная боль. Панкреатическая боль: как помочь больному. – М.: ИД Медпрактика М, 2005. – 176 с.
5. Маев И.В., Самсонов А.А., Салова Л.М. Дисфункциональные расстройства билиарного тракта (алгоритм диагностики и лечебной тактики). Пособие для врачей общей практики, терапевтов, гастроэнтерологов: Учебное пособие. – М.: ГОУ ВПО ВУНМЦ МЗ СР РФ, 2006. – 72 с.